

UNIVERSITE DU QUEBEC

ROLE DU CORPS CALLEUX DANS LA PRECISION DU
GESTE VISUO-MOTEUR

PAR

MICHELINE BENOIT

DEPARTEMENT DE PSYCHOLOGIE
FACULTE DES ARTS ET DES SCIENCES

MEMOIRE PRESENTE A LA FACULTE DES ETUDES SUPERIEURES
EN VUE DE L'OBTENTION DE LA
MAITRISE ES ARTS (PSYCHOLOGIE)

JANVIER 1987

Université du Québec à Trois-Rivières

Service de la bibliothèque

Avertissement

L'auteur de ce mémoire ou de cette thèse a autorisé l'Université du Québec à Trois-Rivières à diffuser, à des fins non lucratives, une copie de son mémoire ou de sa thèse.

Cette diffusion n'entraîne pas une renonciation de la part de l'auteur à ses droits de propriété intellectuelle, incluant le droit d'auteur, sur ce mémoire ou cette thèse. Notamment, la reproduction ou la publication de la totalité ou d'une partie importante de ce mémoire ou de cette thèse requiert son autorisation.

Table des matières

Introduction.....	1
Chapitre premier – Contexte théorique et expérimental.....	4
Historique du syndrome d'ataxie optique.....	5
Trajet des voies motrices et visuelles.....	8
Types d'ataxie optique.....	14
Ataxie optique et le rôle du corps calleux.....	17
Chapitre II – Description de l'expérience.....	23
Sujets.....	24
Tests préliminaires.....	28
Test expérimental.....	31
Chapitre III- Analyse des résultats.....	37
Résultats aux tests préliminaires.....	38
Analyse des données brutes.....	43
Analyse de la performance des groupes témoins.....	51
Comparaison des groupes témoins et expérimentaux.....	58
Chapitre IV – Discussion et interprétation des résultats.....	66
Conclusion.....	76
Appendice A – Exemples des protocoles d'expérimentation.....	79
B – Résultats à l'épreuve intellectuelle.....	81
C – Résultats au test d'acuité visuelle.....	83

D – Résultats aux tests de latéralité.....	85
E – Cartes pérимétriques pour les sujets acalleux.....	87
F – Taux de réussite dans le pointage du stimulus visuel.....	92
Remerciements.....	97
Références.....	98

Sommaire

L'ataxie optique est habituellement consécutive à une lésion pariétale. Toutefois, depuis quelques années, plusieurs études impliquant la commissure calleuse semblent démontrer un déficit dans la coordination visuo-motrice similaire à celui observé chez les patients atteints de lésion pariétale ou pariéto-occipitale.

La présente recherche a donc pour but de déterminer l'existence d'ataxie optique croisée bilatérale chez des sujets ayant subi une lésion antérieure ou postérieure du corps calleux, et chez des sujets atteints d'agénésie calleuse. Une étude périmétrique a été utilisée dans le but d'évaluer avec quelle précision les sujets arrivaient à pointer les stimuli dans le champ visuel, avec la main controlatérale ou ipsilatérale.

Les résultats démontrent que la partie antérieure du corps calleux ne semble pas impliquée dans le traitement de l'information visuo-motrice. Par contre, les sujets acalleux et le sujet atteint d'une lésion postérieure du corps calleux démontrent d'importants déficits dans la coordination œil-main. On a cependant constaté des différences entre ces deux groupes, les sujets acalleux démontrent un déficit similaire à de l'ataxie bilatérale (directe et croisée), tandis que le sujet atteint d'une lésion postérieure démontre uniquement de l'ataxie directe bilatérale.

Nous attribuons ce déficit à l'absence d'influx calleux, amenant une réduction de l'activité neurale dans chaque hémisphère et simulant ainsi les effets d'une lésion unilatérale ou bilatérale.

Introduction

L'évidence empirique de l'ataxie optique est fondée sur l'observation de patients atteints de lésions pariétale et pariéto-occipitale. Ce déficit se caractérise par une imprécision du geste exécuté sous le contrôle de la vue et il se manifeste en l'absence de toute carence d'ordre moteur ou visuel. Rondot (1978) attribue ce trouble à une perturbation spécifique du transfert d'informations recueillies au niveau des centres visuels vers les aires motrices.

Parallèlement à cette conception, de remarquables travaux physiologiques ont permis de mettre en évidence le rôle du corps calleux dans le transfert des informations d'un hémisphère à l'autre (Sperry, 1961). Cette structure est maintenant considérée comme un système de connexions très complexe, reliant des régions homogènes et hétérogènes des deux hémisphères cérébraux. Par conséquent, une absence du corps calleux ou sa lésion peuvent modifier le traitement de l'information visuo-motrice. Gazzaniga (1969) a décrit des patients callosotomisés inhabiles à effectuer des coordinations visuo-motrices lorsque les stimuli étaient présentés dans l'hémichamp visuel controlatéral à la main utilisée. Des observations similaires ont été rapportées par Boller *et al* (1975), Levine et Calvino (1980), Rohmer *et al* (1959) et Stenvers (1961). Les déficits observés dans la coordination visuo-motrice rappellent étrangement les descriptions du syndrome d'ataxie optique présent chez des sujets atteints de lésion pariétale. Toutefois, l'implication du corps calleux dans le syndrome de l'ataxie optique n'a pas encore été formellement démontrée.

La présente recherche vise donc à vérifier l'existence du syndrome d'ataxie optique croisée bilatérale chez des sujets ayant subi des lésions antérieure ou postérieure du corps

calleux, et chez des sujets atteints d'agénésie calleuse. Pour ce faire, ces sujets ont été comparés à des sujets normaux quant à leur capacité de pointer avec précision des cibles, stationnaires ou en mouvement, dans le champ visuel controlatéral ou ipsilatéral à la main utilisée.

Chapitre premier

Contexte théorique et expérimental

Historique du syndrome d'ataxie optique

Depuis le siècle dernier, plusieurs observations ont mis à jour un trouble particulier du contrôle visuo-moteur. Ce trouble se traduit par une incoordination des mouvements déclenchés par un stimulus visuel, entraînant des erreurs dans la localisation et dans la préhension des objets. Il correspond à un dérèglement de la boucle oeil-main, qui assure normalement le guidage du mouvement adapté dans l'espace, comme s'il intervenait une disconnection fonctionnelle des aires visuelles et des aires motrices (Schott *et al.*, 1965).

Historiquement, ce trouble a reçu des dénominations différentes selon les auteurs: trouble des sens de l'espace (Badal, 1888), trouble de la localisation de la profondeur (Pick, 1898), ataxie optique (Balint, 1909), trouble de l'orientation visuelle (Holmes, 1918), ataxie visuo-motrice (Rondot, 1978). Crouigneau (1884) semble être le premier à avoir mentionné la maladresse du geste en l'absence d'altération du champ visuel ou de paralysie des membres. Suite à cette observation, Pick (1898) relate le cas d'un patient atteint d'aphasie amnésique qui "saisit mal les objets", portant sa main en arrière ou au-dessus d'eux alors qu'il les voit. L'examen anatomique devait par la suite révéler la présence d'un ramollissement bilatéral, dans le lobe pariétal inférieur. Quelques années plus tard, Van Valkenburg (1908), se référant à l'observation de Pick (1898) ainsi qu'à Anton (1899: voir Van Valkenburg 1908) et à Westphall (1906: voir Van Valkenburg 1908), reprend cette discussion sur la base d'un trouble de «la perception de la profondeur». Comme dans le cas de Pick (1898), il n'y a pas de paralysie oculaire, mais la fixation ne peut être maintenue, et la patiente éprouve les plus grandes

difficultés à marcher, avançant les bras tendus comme un aveugle, trouble que Van Valkenburg interprète comme "une mauvaise perception des distances".

Avec Balint (1909), une nouvelle appellation apparaît: «ataxie optique», que cet auteur compare à l'incoordination du tabétique: *«le tabétique compense le trouble de la sensibilité musculaire par la vue et corrige ainsi son mouvement, mais ce malade compense le manque de contrôle de la vue par le toucher et la sensibilité musculaire»* (p. 62). Ne relevant aucun élément apraxique dans la maladresse du geste, Balint propose le terme d'ataxie, qui lui paraît plus approprié. Balint évoque donc un nouveau concept dans la physiopathologie de ce trouble. Cette analyse est d'autant plus remarquable que le cas étudié comportait une paralysie psychique du regard et une négligence de l'espace gauche, laissant le champ largement ouvert à d'autres interprétations. D'ailleurs, paradoxalement, ce sont ces deux derniers éléments auxquels le nom de Balint sera surtout attaché, et «l'ataxie optique» sera bien souvent incluse dans ce syndrome, comme si elle en était directement la conséquence. Cette assimilation ne ressort pas dans les travaux de Balint, ce qui a nui à une meilleure compréhension de l'ataxie optique. Négligeant en partie les remarques de Balint (1909) , Smith et Holmes (1916) et Holmes (1918) attribuent la perturbation du mouvement sous le contrôle de la vue à un défaut de «l'orientation visuelle». Ce déficit dépendrait de deux facteurs principaux: le point de la rétine qui reçoit l'image et les informations proprioceptives des muscles des yeux et de la nuque. En fait, le mauvais contrôle du mouvement serait dû à un trouble perceptif (Holmes, 1918). Kleist (1934) retourne à l'interprétation de Balint, tout en considérant que la localisation des objets, et non seulement la préhension, doit aussi être défectueuse.

Les cas présentés par Hécaen *et al* (1954) comportent des lésions bilatérales et sont associés à d'importantes perturbations de la fixation oculaire. Malgré l'atteinte des deux hémisphères cérébraux, l'ataxie optique est, dans un des cas, limitée à la main gauche.

L'incoordination visuo-motrice est présente et peut être comparée aux cas de Balint, à l'exception que chez ces derniers, l'incoordination visuo-motrice n'affecte que la main gauche.

Les observations de Stenvers (1961) chez des patients ayant subi des blessures de guerre aux lobes pariétal et frontal démontrent la présence d'un trouble de localisation dans les champs visuels gauche et droit avec la main droite et la main gauche, pouvant être relié à une ataxie optique. D'autres observations (Riddoch, 1917) décrivent deux cas d'ataxie optique confinée au champ droit, et ce, en l'absence d'hémianopsie. Ces deux patients avaient été opérés pour un gliome, impliquant fortement la partie postérieure du lobe pariétal gauche. De même, le cas de Hecaen et de Ajuriaguerra (1954) démontre que la localisation directe peut être perturbée dans un seul champ visuel.

Le syndrome d'ataxie optique regroupant des troubles de la spatialité est souvent associé à d'autres perturbations de la vision et du regard, qui en dénaturent la signification. Cependant, grâce aux observations privilégiées et aux études précises de Rondot et De Recondo (1974), Perenin et al (1979), analysant ce syndrome sans d'autres déficits visuels, on comprend maintenant mieux ce déficit. Actuellement, l'ataxie optique peut donc être définie comme une imprécision des gestes exécutés sous contrôle de la vue, particulièrement évidente au cours des gestes de préhension. Toutefois, ce trouble ne relève ni d'un déficit moteur, ni d'un déficit visuel (tout au moins de l'acuité ou du champ visuels), ni d'un déficit proprioceptif (Perenin et al., 1979). Ce syndrome est par ailleurs le plus souvent associé à des dommages ou à des lésions du cortex pariétal. Avant de décrire les régions cérébrales responsables de ce syndrome, il importe de mieux définir les voies d'acheminement d'information visuelle et motrice.

Trajet des voies visuelles et des voies motrices

Les données cliniques suggèrent l'existence de voies qui relient les aires visuelles aux aires motrices. (Castaigne *et al.*, 1971; Castaigne *et al.*, 1975 ; Garcin *et al.*, 1967; Tzavarras et Masure, 1976). Ces voies impliquent les deux systèmes distincts, visuel et moteur. Afin de mieux illustrer ce propos, un bref rappel anatomique s'avère nécessaire.

Système visuel

Chez l'homme, comme chez la plupart des mammifères supérieurs, les fibres ganglionnaires de la rétine sont en partie croisées au niveau du chiasma optique. Ainsi, l'on retrouve à l'intérieur de la voie optique des fibres provenant du champ nasal, de la rétine controlatérale, et des fibres provenant du champ temporal de la rétine ipsilatérale (Meikle et Sprague, 1964). Les hémisphères de chaque œil (nasale de l'œil droit, et temporaire de l'œil gauche) qui reçoivent l'image du champ visuel droit voient leurs projections dans les nerfs optiques réorganisées dans le chiasma, de telle sorte qu'elles se rassemblent en un faisceau vers le cortex visuel gauche (lobe occipital), et vice versa pour le champ visuel gauche, qui se projette vers le cortex visuel droit. Seule la partie centrale, qui se trouve directement dans l'axe de vision, a, à cause d'une décussation imparfaite au niveau rétinien, une représentation dans chacun des hémisphères cérébraux. Cependant, cette zone ne s'étend qu'à environ 2° de part et d'autre du méridien vertical. Ainsi, à l'exception de cette étroite bande verticale (méridienne), la modalité visuelle est croisée, c'est-à-dire que l'information provenant de l'hémi-champ visuel droit est projetée à l'hémisphère gauche, alors que l'hémisphère droit analyse les données issues de la partie gauche du champ visuel (Fig. 1).

Après le croisement du chiasma optique, les fibres se regroupent pour former la voie optique. Ces dernières ont une double destinée: un contingent, qui est essentiellement croisé, se

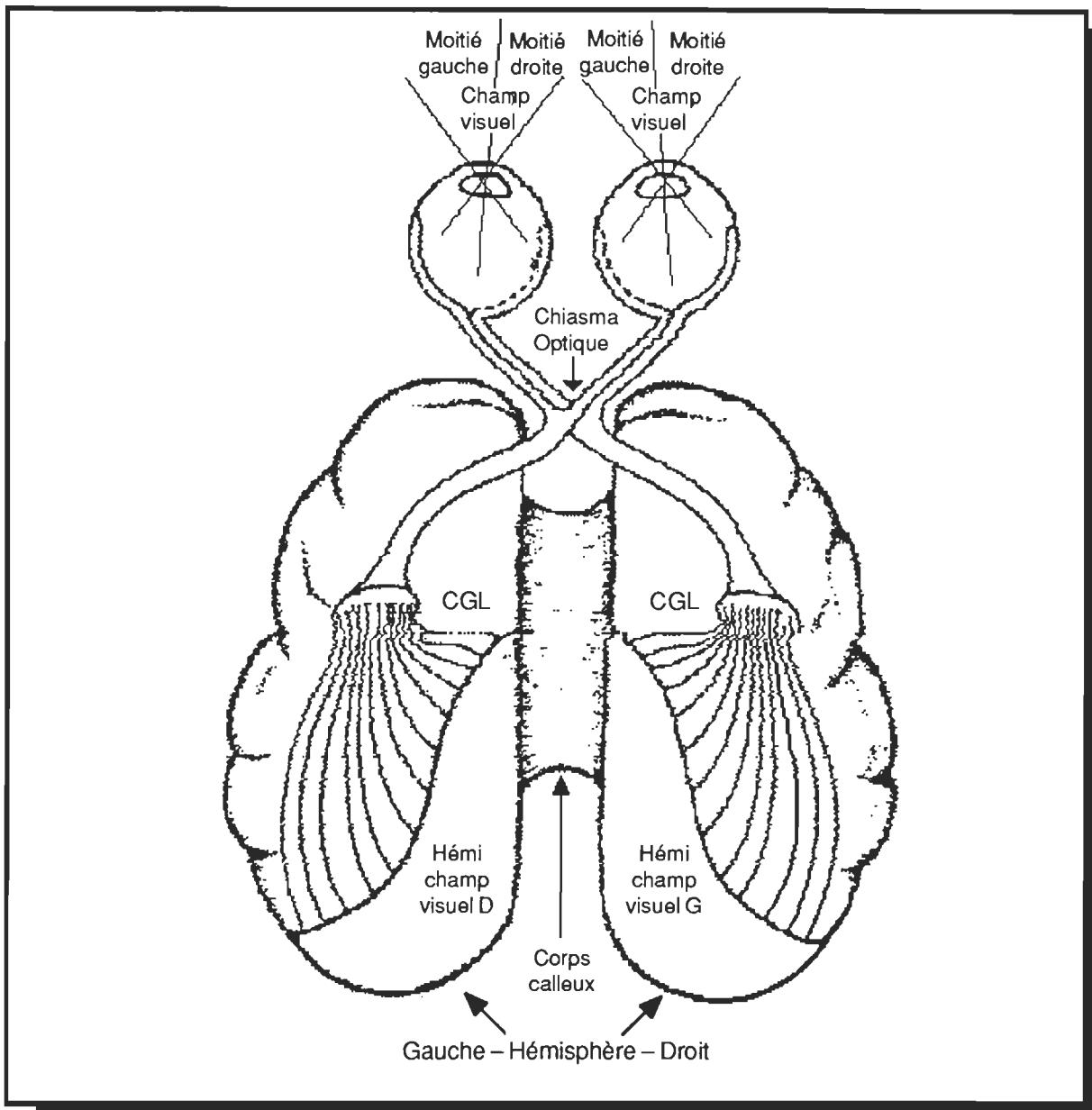


Fig. 1 - Schéma des voies visuelles montrant les moitiés droite et gauche des champs visuels, avec leur image rétinienne et le croisement partiel dans le chiasma optique, de telle sorte que la moitié droite du champ visuel de chaque œil aboutisse au cortex visuel gauche, après relais dans le corps genouillé latéral (C.G.L.) et, inversement, le champ visuel gauche aboutisse au cortex visuel droit (adaptation d'après Meyer, 1977).

distribue aux tubercules quadrijumeaux antérieurs, formant les voies rétinotectales; un deuxième contingent se rend au corps genouillé latéral, qui reçoit à la fois des fibres directes et des fibres croisées. Cette formation comporte une série de couches superposées à organisation somatotopique et est directement reliée, par le faisceau géniculostrié, au cortex visuel de la scissure calcarine situé sur la face interne du pôle occipital.

Cette différenciation anatomique entre ces deux faisceaux, réticulogéniculostrié et rétinotectal, correspond à une double fonction des voies optiques: la fonction visuelle proprement dite, permettant la reconnaissance des formes, et la fonction du regard, permettant un comportement visuo-spatial normal (Meyer, 1977). Dans le même sens, Ingle (1968), Schneider (1969), Trevarthen et Held (1968) distinguent un système géniculostrié, ayant un rôle essentiel dans les processus d'analyse qualitative des signaux, et un système à projection tectale, ayant une fonction localisatrice des sources de stimulation (Paillard, 1974). Ainsi, il existe deux systèmes qui permettent de voir un objet, un système visuel proprement dit, et un système visuo-spatial. Ces deux systèmes ne sont cependant pas distincts, car leurs fonctions se complètent étroitement. Le système visuel permet en effet une plus grande efficacité dans le fonctionnement du système visuo-spatial (Meyer, 1977).

Système moteur

La compréhension de la physiologie des contrôles moteurs s'est considérablement enrichie au cours de la dernière décennie, notamment grâce à l'évolution des connaissances sur les structures fines de connectivité du système nerveux. Avec l'introduction des méthodes d'analyse des activités nerveuses, les études du mouvement chez l'homme et chez l'animal ont permis de subdiviser la physiologie du mouvement selon deux voies motrices anatomiculement différenciées, mais projetant sur la même zone spinale (Kuypers, 1973). De ce point de vue,

Paillard et Beaubaton (1975), d'après la répartition topographique des secteurs spinaux contrôlant respectivement la motricité axiale de la tête et du tronc, et la motricité proximale (épaule, coude), puis distale (poignet, doigt) du membre (fig. 2), distinguent deux grands groupes de liaisons cortico-spinales: d'une part, les voies cortico-spinales, dites directes (pyramidales), qui contribuent premièrement, au contrôle de la motricité distale controlatérale, en utilisant la voie pyramidale croisée latérale par l'action directe sur les motoneurones de la corne antérieure (voie cortico-motoneuronale) de Bernhard et Bohm, (1954), et par l'action relayée dans les systèmes internunciaux dorso-latéraux, et deuxièmement, les voies directes contribuant au contrôle de la motricité, proximale ou axiale, par les voies pyramidales latérale et ventrale s'exercent controlatéralement et ipsilatéralement par le canal des systèmes internunciaux ventromédians; d'autre part, les voies cortico-spinales, dites indirectes (extrapyramidales), contribuent au contrôle de la motricité distale controlatérale par la voie rubrospinale latérale, ou par la voie des systèmes internunciaux dorsolatéraux. Elles contribuent également au contrôle de la motricité, proximale ou axiale, par les voies testo-vestibulaires et réticulo-spinales, ventromédianes, controlatérales et ipsilatérales, s'exerçant par la voie des systèmes internunciaux ventromédians.

Ces données conduisent donc à considérer que chaque hémisphère, pris indépendamment, dispose d'un contrôle des mouvements de l'épaule, du coude, du poignet et des doigts du membre controlatéral (musculature proximale et distale). Il possède également un contrôle limité des mouvements de l'épaule et du coude (musculature proximale) du membre ipsilatéral, et un contrôle bilatéral de la musculature axiale (Paillard et Beaubaton, 1975).

Le système cortico-spinal ventromédian est donc responsable du maintien de la position du tronc et de la coordination des mouvements du corps, de la tête et des membres. Le système cortico-spinal latéral surimpose au contrôle précédent l'indépendance des extrémités

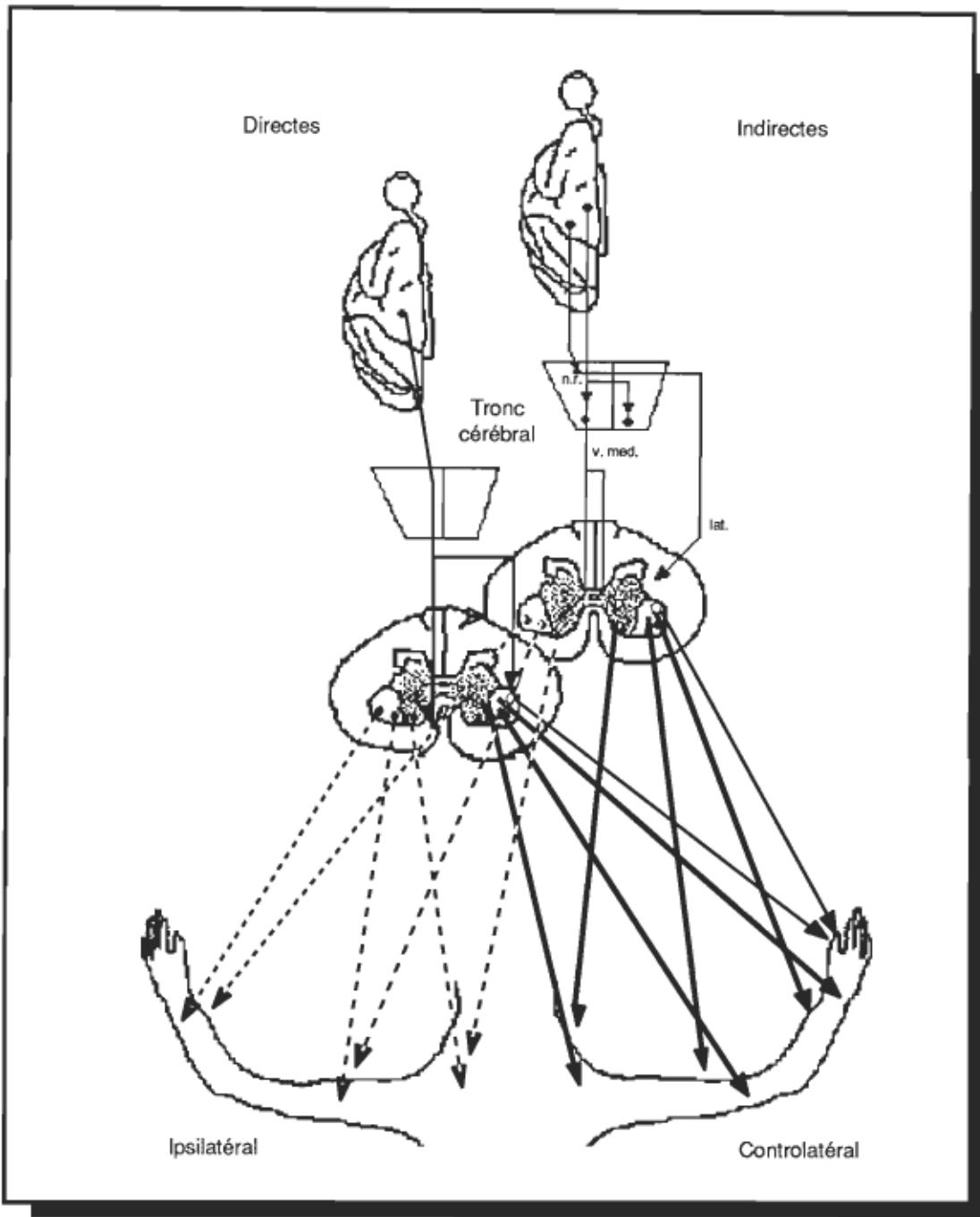


Fig. 2 – Schéma de la distribution des voies cortico-spinales directes (système pyramidal) et indirectes (n.r. : noyau rouge, v.med. : système ventro-médian, lat. : système latéral). On remarque que la zone médullaire ventro-médiane (en pointillés) où projettent la voie pyramidale et les systèmes ventro-médians du tronc cérébral, est en relation avec les motoneurones (cercles noirs) commandant la musculature axiale et proximale des membres. Au contraire la zone dorso-latérale (petits cercles blancs), lieu de projection des voies pyramidales et rubro-spinales, est associée aux motoneurones (cercles blancs) contrôlant les mouvements des extrémités distales du membre contralatéral à l'hémisphère impliqué. A ce contrôle distal vient s'ajouter celui fourni par la voie cortico-motoneuronale monosynaptique (d'après Brinkman et Kuypers, 1972).

distales (mouvements de la main). Toutefois, c'est le système cortico-motoneuronal qui est à l'origine de l'individualité et des contrôles fractionnés de la motricité digitale.

Connexions visuo-motrices

L'acquisition de connaissances anatomiques relativement précises concernant les fonctions et les voies, reliant le système visuel, et le système moteur, ne suffit pas à expliquer la nature exacte des processus visuo-moteurs.

Cependant, on sait, à la lumière de travaux récents sur les structures impliquées lors d'une action de pointage sous contrôle visuel, qu'on peut considérer les connexions intracorticales associant les aires visuelles et les aires motrices (Keating, 1973) comme non prépondérantes dans les contrôles de la motricité proximale (épaule, coude). Ces dernières pourraient par contre intervenir dans le contrôle de la motricité distale (poignet, doigt) (Haaxma et Kuypers, 1974).

De plus, les données cliniques suggèrent l'existence de voies qui relient les aires visuelles aux aires motrices. Ces voies peuvent être schématisées de la façon suivante: une voie directe cortico-corticale ipsilatérale, et une voie croisée traversant le corps calleux (Tzavaras et Masure, 1976). Les connexions directes relient l'aire visuelle à l'aire motrice ipsilatérale. Les connexions croisées partent de la scissure calcarine d'un côté, traversant la ligne médiane dans le corps calleux, en avant du splénium, et se terminent dans l'aire motrice du côté controlatéral (Rondot, 1978). Selon la perturbation de l'une ou l'autre voie, différents types d'ataxie optique peuvent être observés.

Types d'ataxie optique

Ataxie optique unilatérale

Une ataxie optique unilatérale se définit par une localisation défectueuse confinée à l'hémi-champ visuel controlatéral par rapport à l'hémisphère atteint. On distingue trois sous-groupes, selon la main utilisée (De Renzi, 1978).

A. Ataxie unilatérale des deux mains

On parle d'ataxie unilatérale bimanuelle, lorsque les deux mains éprouvent un déficit dans la localisation et la préhension de l'objet, situé dans le champ visuel controlatéral à la lésion. Quand les deux mains sont atteintes, l'ataxie est à la fois directe et croisée (Rondot 1978). Il s'agit de la plus commune des formes d'ataxie. Elle a été décrite par Castaigne *et al* (1975); Cole *et al* (1962); Garcin *et al* (1967); Rondot *et al* (1977); Stenvers (1961); Tzavaras et Masure (1976) . La lésion en 1 ou 2 (fig. 3) est responsable de l'interruption des deux connexions, ipsilatérale et controlatérale, reliant le cortex visuel de l'hémisphère lésé avec les aires motrices des deux hémisphères.

B. Ataxie unilatérale de la main controlatérale

On parle d'ataxie unilatérale, lorsque seule la main controlatérale à la lésion est affaiblie, et ce, exclusivement dans le champ du même nom (main gauche dans le champ visuel gauche, ou main droite dans le champ visuel droit). L'ataxie est alors directe (Rondot, 1978). Des cas de cette forme d'ataxie ont été rapportés par Castaigne *et al* (1975); Tzavaras *et al* (1975) et Tzavaras et Masure (1976). Les lésions 3 ou 4 (fig. 3) interrompent seulement le chemin reliant le cortex visuel et les aires motrices de l'hémisphère lésé.

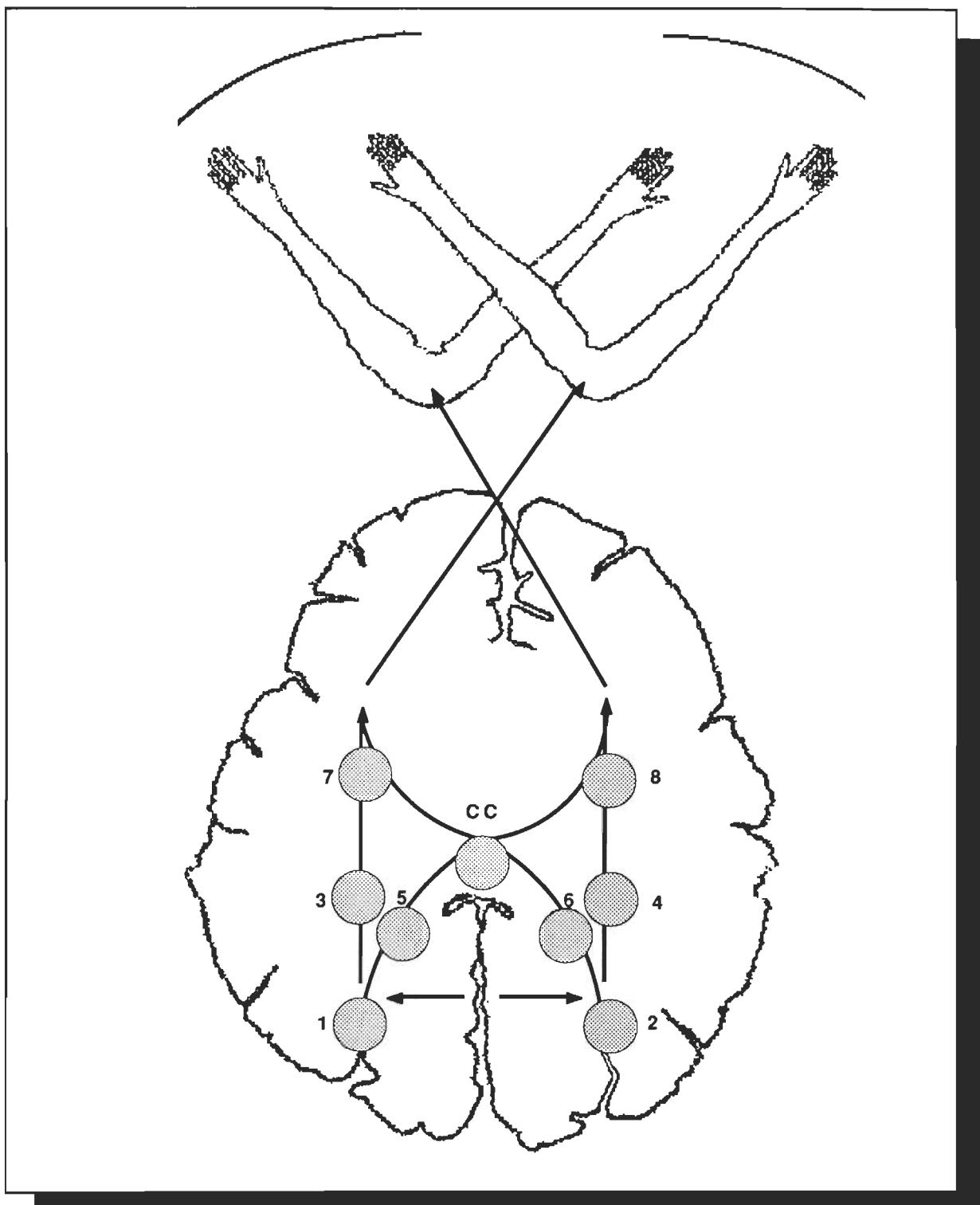


Fig. 3 – Représentation schématique du chemin unissant le cortex visuel et les centres moteurs des deux hémisphères. Les cercles indiquent la lésion responsable de l'ataxie optique (adaptation d'après De Renzi, 1982).

C. Ataxie unilatérale de la main ipsilatérale

Dans le cas de l'ataxie unilatérale, la main ipsilatérale à l'hémisphère lésé est déficitaire dans le champ controlatéral, et l'ataxie est alors croisée (Rondot, 1978). Cependant, ce type d'ataxie n'a été décrit seulement qu'au stade de récupération, chez des patients présentant d'abord un déficit des deux mains. (Garcin *et al.*, 1967, Rondot *et al.*, 1977) Les lésions 5 ou 6 (fig. 3) démontrent l'interruption des connexions occipito-frontales croisées d'un seul côté.

Ataxie bilatérale

L'ataxie bilatérale est la forme la plus complète d'ataxie; elle affecte également les deux mains, dans les deux champs visuels (De Renzi, 1978). Les patients de Holmes (1918) et de Damasio et Benton (1979) sont des exemples de cette forme d'ataxie, tout comme le patient (Cas no. 4) de Rondot *et al* (1977) . Toutefois, ce patient avait un affaiblissement plus intense à pointer la cible avec la main droite dans le champ visuel droit . La lésion en 1 ou 2 est, de toute évidence, bilatérale et localisée à la jonction pariéto-occipitale (fig. 3) . On constate des cas spéciaux démontrant, malgré un dommage bilatéral pariéto-occipital, une ataxie affectant seulement la main droite dans les deux champs visuels (Balint, 1909), tandis que Hecaen *et al* (1950) constatent chez leurs sujets une ataxie de la main gauche dans les deux champs visuels. Il y a aussi les cas de Levine *et al* (1978). Ceux-ci éprouvaient de la difficulté à chercher l'objet avec la main gauche dans les deux champs visuels, et avec la main droite dans le champ visuel gauche. Cette forme d'ataxie peut être appelée ataxie unimanuelle bilatérale, et est caractérisée par une lésion en 7 ou 8 (fig. 3) isolant le cortex moteur des fibres afférentes ipsilatérales et controlatérales .

Autres types d'ataxie bilatérale

Rondot et al (1977) formulent l'hypothèse de l'existence de deux autres types d'ataxie: l'ataxie directe bilatérale et l'ataxie croisée bilatérale. D'une part, l'ataxie directe bilatérale représente un déficit, dans lequel la localisation et la préhension sont défectueuses pour chaque main dans les hémisphères visuels du même côté, tandis que la localisation et la préhension croisées sont intactes. Des lésions en 3 et 4 (fig.3) seraient responsables de l'ataxie directe bilatérale.

D'autre part, l'ataxie croisée bilatérale serait attribuable à une interruption de la commissure calleuse (fig. 3 C.C.). Hypothétiquement, cette forme d'ataxie se manifesterait par une difficulté à localiser et à chercher un objet dans un hémisphère avec la main opposée. Les données concernant cette forme d'ataxie sont équivoques et méritent une attention spéciale, afin de préciser le rôle du corps calleux et d'éclaircir son implication dans l'ataxie optique croisée.

Ataxie optique et rôle du corps calleux

Définition du corps calleux

Le corps calleux est un ensemble de fibres nerveuses, reliant les deux hémisphères cérébraux et constituant la principale voie de communication interhémisphérique (Gazzaniga, 1966; Sperry, 1961). Cette structure se présente sous un aspect arciforme, et est composée de millions de fibres blanches situées au fond de la scissure interhémisphérique. La commissure calleuse se subdivise généralement en quatre régions: à l'avant, on retrouve le genou, qui s'arque dans sa partie inférieure, pour former le rostrum, et plus en arrière, on observe une zone médiane, le tronc, qui s'épaissit dans sa partie postérieure pour constituer le splénium. En général, les fibres commissurales d'une région corticale donnée tendent à occuper une position spécifique. Ainsi, les fibres d'origine frontale se retrouvent dans le genou et la partie antérieure

du corps calleux, les fibres occipitales dans le splénium et le tiers postérieur, tandis que celles issues des lobes temporaux et pariétaux sont localisées dans les deux tiers postérieurs.

Rôle du corps calleux dans la coordination œil-main

Cette structure semble impliquée dans le traitement de l'information visuo-motrice. En effet, l'union des aires visuelles d'un hémisphère aux aires motrices et pré-motrices controlatérales devrait se faire, selon plusieurs études, via le corps calleux. (Gazzaniga, 1966; Lehman, 1968). Le modèle animal nous fournit effectivement plusieurs données démontrant l'implication de la commissure calleuse dans la précision du geste exécuté sous le contrôle de la vue.

Données animales

Chez les singes rhésus à corps calleux sectionné, les travaux de Kuypers et de son école (Haaxma et Kuypers, 1974; Pandya et Kuypers, 1969) ont prouvé la réalité des connexions visuo-motrices directes et croisées en provoquant chez le singe une incoordination très semblable à celle de l'homme, appelée ataxie optique. De plus, chez les singes ayant subi une lobectomie occipitale, la section complète du corps calleux perturbe la précision du geste de la main opposée à la lobectomie. Cette main ne reçoit alors des informations visuelles qu'en provenance du lobe occipital restant, par une voie croisée que la commissurotomie a interrompue.

La précision du mouvement vers la cible dépend de la possibilité pour l'animal d'utiliser dans ce type de tâche visuo-motrice, soit les deux hémisphères, soit l'information restreinte à un hémisphère (Beaubaton et Chapuis, 1975). De plus, cette précision du mouvement est gouvernée dans ses composantes initiales (ballistique) ou finales (ajustement) par

la disponibilité des voies ipsilatérale ou controlatérale au membre en action, et par la présence ou l'absence du feed- back visuel (Paillard et Beaubaton, 1975).

D'autres expériences chez le singe démontrent que l'interruption des connexions cortico-corticales reliant indirectement les aires visuelles aux aires motrices (ipsilatérales ou controlatérales) altère de manière assez sélective la composante distale, c'est-à-dire la position adaptée de la main et des doigts. Ainsi chez l'animal à cerveau dédoublé, la main ipsilatérale à l'hémisphère voyant (un œil fermé) ne présente pas la préparation caractéristique de la pince pouce-index; elle s'ouvre plus largement en éventail, et elle est mal orientée au moment d'atteindre l'objet (Lund *et al.*, 1970).

Gazzaniga (1966) et Lehman (1968) démontrent que la difficulté à chercher un objet dans un hémio-champ avec la main opposée est liée à la section de la commissure calleuse. Par ailleurs, d'autres recherches indiquent que la transmission interhémisphérique adéquate du contrôle visuel de la main ipsilatérale est effectuée par le splénium du corps calleux (Brinkman et Kuypers, 1972)

Cependant, l'existence de connexions transcallosales, entre l'aire visuelle d'un côté et le cortex moteur de l'autre côté, a été mise en doute pour le singe par Myers *et al* (1962), dans une expérience au cours de laquelle les transmissions nerveuses entre le cortex visuel et le cortex moteur étaient interrompues. Ces auteurs ne réussissent en effet pas à mettre en évidence, chez le chat et chez le singe commissurotomisés, une perturbation de la coordination visuo-motrice.

Données chez l'homme

D'autres données, obtenues auprès de patients humains, démontrent la présence d'un déficit d'incoordination visuo-motrice très similaire à celui observé chez les animaux. Ces

données ont été recueillies auprès de patients ayant subi des lésions thérapeutiques du corps calleux pour pallier des problèmes épileptiques ou des problèmes de source tumorale.

Gazzaglia et al (1965) et Gazzaniga (1969) sont parmi les premiers à avoir observé qu'après une section thérapeutique de la commissure calleuse, le patient ne peut localiser un stimulus dans le champ visuel droit qu'avec la main droite, et dans le champ visuel gauche, qu'avec la main gauche. Toutefois, ces auteurs ne qualifient pas ce trouble d'ataxie optique croisée.

Dans le même ordre d'idées, Levine et Calvino (1980) démontrent, lors d'une expérience de discrimination visuelle, la présence d'un déficit dans la localisation du stimulus, chez un patient ayant subi une callosotomie postérieure. De plus, les études de Boller et al (1975); de Ferro et al (1983); Stenvers (1961) révèlent également l'existence d'un déficit dans l'exactitude à pointer un stimulus dans le champ controlatéral à la main utilisée, chez des patients ayant subi une callosotomie postérieure. Enfin, les observations de Volpe et al (1981) suggèrent que l'information visuelle non-verbale est transmise par la partie postérieure du corps calleux pour le contrôle de la main ipsilatérale.

Rohmer et al (1959) décrivent, chez trois patients agénésiques du corps calleux, un déficit important dans le pointage du stimulus présenté dans le champ visuel gauche, lorsque la main controlatérale est utilisée. Par ailleurs, un de leurs patients n'éprouvait pas cette difficulté à pointer le stimulus. Un déficit similaire a également été observé chez d'autres sujets acalleux (Martin, 1985). Selon ce dernier, la performance est anormalement faible lorsque le sujet doit simplement détecter un point présenté dans le champ visuel droit. Cependant, la performance, dans le pointage dans le champ visuel gauche est normale. Paradoxalement, l'étude de Milner et Jeeves (1979), sur le champ visuel latéral des patients agénésiques, n'a pas montré d'évidence d'un déficit au niveau des connexions visuo-motrices.

Toutefois, il semble que la partie antérieure du corps calleux ne participe pas au déficit d'imprécision à pointer un stimulus dans le champ visuel (Ratcliff *et al.*, 1972). Le modèle de De Renzi démontre que les fibres occipito-frontales se croisent à travers la partie antérieure du corps calleux et, par conséquent, la partie antérieure devrait, elle aussi, être impliquée dans l'incoordination visuo-motrice. Comme nous pouvons le constater, les données expérimentales, tant chez l'aminal que chez l'homme présentent certaines contradictions. D'une part, les recherches démontrent l'implication de la commissure calleuse dans la précision du geste sous le contrôle visuel. Ces études attribuent au corps calleux un rôle de médiateur, reliant les aires motrices d'un côté et les aires visuelles de l'autre; aussi, la section du corps calleux donne ainsi naissance à l'ataxie optique croisée. D'autre part, certains auteurs ne réussissent pas à mettre en évidence ce syndrome d'ataxie optique, ou alors, décrivent des cas d'ataxie optique qui ne correspondent pas à la notion d'ataxie croisée.

Ce sont ces résultats paradoxaux qui nous amènent à nous interroger sur le rôle réel du corps calleux dans la précision du geste. Nous pouvons en effet nous demander si les agénésiques du corps calleux éprouvent effectivement un déficit dans l'exactitude à pointer un stimulus dans le champ visuel, et si les patients ayant subi des lésions thérapeutiques du corps calleux, postérieure ou antérieure, démontrent également un déficit d'incoordination visuo-motrice, ou encore si ce déficit peut être rattaché ou non à de l'ataxie optique croisée.

But de l'expérience et hypothèse

La présente étude tente de cerner l'existence d'un déficit au niveau de la coordination visuo-motrice chez des sujets agénésiques du corps calleux, et chez des sujets ayant subi une lésion postérieure ou antérieure du corps calleux. Plus spécifiquement, nous tenterons de mesurer la précision du geste exécuté sous le contrôle visuel, à l'aide d'une étude périmétrique, afin de vérifier si les sujets font preuve ou non d'ataxie optique. Notre hypothèse se base sur le

modèle théorique de De Renzy, exposé à la figure 3. Les sujets acalleux et les sujets ayant subi une lésion, postérieure ou antérieure, du corps calleux présentent une ataxie optique croisée bilatérale.

Chapitre II

Description de l'expérience

Sujets

Les sujets dont il est question dans la présente recherche se répartissent en trois groupes expérimentaux: deux sujets agénésiques du corps calleux, un sujet ayant subi une section postérieure du corps calleux, et un sujet ayant subi une section antérieure de cette même structure. Deux groupes de sujets témoins sont utilisés: le premier groupe est constitué de quatre sujets déficients, et le second de quatre sujets normaux. Les sujets déficients sont pairés sur la base du quotient intellectuel des sujets expérimentaux afin de vérifier si le rendement intellectuel influence la performance au pointage.

Groupes expérimentaux

A. Sujets acalleux

L.G..., sujet acalleux de 22 ans, est de sexe féminin, deuxième d'une famille de quatre enfants. Il s'agit d'un sujet droitier, né prématurément au septième mois de grossesse, dans des conditions particulièrement difficiles (siège, anoxie). Vers l'âge de trois ans et demi, elle a été hospitalisée, suite à un accident provoquant un léger traumatisme crânien. L'électroencéphalogramme alors administré a mis en évidence une dysrythmie lente, avec absence de foyer épileptique. Un mutisme électif, doublé d'ataxie, a provoqué, à l'âge de six ans, une réhospitalisation. L'examen neurologique s'est révélé négatif, mais le pneumoencéphalogramme montrait une agénésie totale du corps calleux. Ce diagnostic a été confirmé par une tomographie crânienne à l'âge de 17 ans. L.G... a terminé des études

secondaires, en arts domestiques. Elle travaille depuis deux ans, dans un collège; sa tâche consiste à faire de l'entretien ménager. Elle vit en appartement avec sa soeur, et elle démontre une bonne capacité d'organisation et d'adaptation. L.G... présente un quotient intellectuel de 78 au test du Wisc, la situant entre l'intelligence lente et la déficience intellectuelle. Elle a fait preuve d'une bonne participation tout au long de l'expérimentation.

Son frère M.G..., gaucher, âgé de 15 ans, est le cadet de la famille. A la naissance, l'enfant aurait souffert d'anoxie, et aurait dû être réanimé. A l'âge de quatre ans et onze mois, suite à des problèmes de motricité, de retard de langage et d'énurésie chronique, il a été hospitalisé. L'examen neuropsychologique a révélé un retard manifeste du langage, des difficultés de coordination et d'équilibre, ainsi que des troubles d'intégration neurosensorielle. Une pneumoencéphalographie a permis de constater l'absence du corps calleux, diagnostic qui a été confirmé par une tomographie axiale, effectuée à l'âge de neuf ans et demi. Le garçon fréquente actuellement une classe spéciale. Il présente toujours de légers déficits verbaux et certains troubles de coordination. Cependant, sa capacité de monter à bicyclette démontre les progrès accomplis sur le plan de l'équilibre et de la coordination motrice. Au test du Wisc, M.G... obtient un quotient intellectuel global de 77, soit à la limite entre l'intelligence lente et la déficience légère. Pendant l'expérimentation, il comprenait très bien les consignes, mais sa participation était parfois difficile à obtenir; il s'est montré particulièrement gâté, et plusieurs pauses ont dû être effectuées avant de compléter la tâche expérimentale.

B. Callosotomie postérieure

Le sujet F.P... est une jeune femme droitière de 30 ans. Elle souffre d'épilepsie depuis l'âge de six ans; ces troubles se sont manifestés d'abord sous forme d'absences, et, par la suite, vers l'âge de 18 ans, sous forme de crises majeures. La fréquence pouvait s'élever

jusqu'à 20 crises par jour. F.P... a subi une callosotomie postérieure, le 8 mars 1983, dans le but de diminuer la fréquence et l'intensité de ses crises. L'électroencéphalogramme effectué en octobre 1983 montre en effet une diminution importante de l'amplitude du foyer épileptique, dans la région temporelle gauche. La fréquence des crises est réduite, et le sujet ne fait pas de crise majeure. Au test Wais-R, F.P... obtient un quotient intellectuel global de 69, la situant au niveau de la déficience intellectuelle. Elle a terminé une 11^e année commerciale. F.P... a travaillé environ huit mois comme secrétaire, et elle reste maintenant au foyer. F.P... a une fille de sept ans, dont elle n'a pas la garde, compte tenu de son état physique. Durant l'expérimentation, F.P... était calme, semblait attentive et motivée à fournir un effort constant. Elle a fait preuve d'une grande patience et elle était très coopérative.

C. Callosotomie antérieure

Le sujet S.T... est une jeune femme droitière de 25 ans. Elle présente des crises épileptiques depuis l'âge de 12 ans. Ces crises se manifestent de la façon suivante: flexion de la tête, ébauche de moue, élévation des yeux, légère déviation de cette flexion et généralisation. Avant l'opération, la fréquence des crises était de deux ou trois par semaine. S.T... a subi une callosotomie antérieure, le 26 octobre 1982, pour améliorer un état épileptique ayant pour foyer le lobe frontal gauche, avec asymétrie au niveau de la région fronto-temporale droite. Après la chirurgie, le type de crise était similaire à celui décrit précédemment. On notait de plus des absences. Elle fait maintenant des crises environ tous les jours. S.T... présente un quotient intellectuel de 70 au test Wais-R, la classant au niveau de la déficience intellectuelle. Elle a complété une V^e secondaire commerciale, mais elle n'a jamais travaillé. L'expérimentation s'est bien déroulée. S.T... était attentive et faisant preuve de collaboration.

Groupes témoins

A. Sujets déficients

Ce groupe comprend quatre sujets, dont le rendement intellectuel se situe entre l'intelligence lente et la déficience légère. R.L... est un sujet gaucher, âgé de 21 ans. Il a toujours présenté des difficultés d'apprentissage et n'a jamais suivi de formation scolaire régulière. Par contre, il participe à des activités dans le cadre d'un atelier pour handicapés. Il provient d'un milieu familial défavorisé sur le plan culturel. Sa soeur démontre également une déficience intellectuelle. R.L... obtient un Q.I. global de 66 au test Wais-R, le situant au niveau de la déficience légère. Durant l'expérimentation, R.L. était attentif et se montrait coopératif pour les diverses épreuves expérimentales.

P.M... est un garçon âgé de 22 ans. Il est droitier. Il a toujours présenté des difficultés d'apprentissage et il a fréquenté l'école Marie-Immaculée¹ pour déficients légers . Il provient d'un milieu défavorisé. P.M... ne sait ni lire, ni écrire, bien qu'il ait appris à écrire son nom. Son langage est difficile à comprendre, et il n'emploie que des mots simples pour s'exprimer. Les scores obtenus au test d'intelligence pour adultes Wais-R démontrent une faiblesse générale des fonctions intellectuelles (Q.I. global = 60). Pendant toute l'expérimentation, le sujet a été très calme et coopératif. Il a fourni un effort constant, du début à la fin.

N.H... est une gauchère, âgée de 16 ans et 11 mois. Au moment de l'expérimentation, elle était inscrite en 1ère secondaire, à un programme spécialisé pour déficients légers, à l'école Marie-Immaculée. N.H... a un débit verbal très lent, et éprouve de la

¹ Nous tenons à remercier M. Tremblay, psychologue à l'école Marie-Immaculée, pour déficients légers, qui nous a permis de travailler avec les sujets déficients.

difficulté à articuler adéquatement. Elle obtient au test d'intelligence Wais-R un Q.I. global de 67, la situant au niveau de la déficience légère. Pendant l'expérimentation, elle était calme et s'est, en général, montrée coopérative. Cependant, le sujet avait besoin d'encouragements; de nombreux arrêts ont dû être effectués durant l'expérimentation.

G.D... est un garçon de 19 ans. Il est droitier. Il a terminé une V^e secondaire, dans un programme spécialisé en mécanique. Actuellement, il travaille dans une usine de textiles. G.D... obtient au test d'intelligence Ottawa-Wechsler un quotient intellectuel global de 74, le situant à mi-chemin entre l'intelligence lente et la déficience légère. Il a participé activement à toute l'expérimentation.

B. Sujets normaux

Ce groupe comprend quatre étudiants inscrits au premier cycle du programme de psychologie. G.L... et A.D... sont de sexe féminin, âgées respectivement de 23 et 26 ans, toutes deux de dominance manuelle droite. R.G... et D.B... sont des droitiers de sexe masculin, et ils sont respectivement âgés de 23 et 26 ans.

Tests pré-expérimentaux

Afin d'établir un portrait clinique le plus complet possible, chacun des sujets subit d'abord une évaluation pré-expérimentale. Dans une première étape, tous les sujets expérimentaux et tous les sujets déficients se soumettent à une évaluation neuropsychologique complète. Cette dernière nous renseigne sur leurs capacités intellectuelles, motrices, sensorielles et mnémoniques. Deuxièmement, un test d'acuité visuelle est administré à l'ensemble des sujets. Troisièmement, un test de latéralité manuelle et visuelle est utilisé, afin de déterminer la dominance manuelle et oculaire. Quatrièmement, les sujets expérimentaux sont examinés en

ophtalmologie, afin de vérifier s'ils ont des troubles visuels (diminution du champ, etc.) pouvant fausser les résultats.

Tests neuropsychologiques

Un ensemble de tests neuropsychologiques sélectionnés dans nos laboratoires est administré à tous les sujets, à l'exclusion des sujets normaux. Cette batterie de tests comprend l'évaluation intellectuelle (Wisc, Wisc-R pour enfants et Ottawa-Wichsler pour adultes), et 25 sous-tests: dessin d'une personne, test de dominance latérale adapté de Holstead Leitan, tabula rasa, planche de Purdue, test d'organisation visuelle de Hooper, test de mémoire visuelle de Benton, test de substitution, écrit et oral (Smith), test de stimulation simultanée, simple ou double, mémoire pour les phrases non reliées, parties corporelles, test de reconnaissance faciale, mémoire des chiffres et des couleurs, matrices de Raven, test d'oscillation digitale, test de performance tactile, "trail making test", test de vocabulaire de Peabody, test d'aphasie, test sensori-perceptuel, reconnaissance tactile des formes. Les épreuves sont administrées en plusieurs étapes, et des périodes de repos sont prévues entre les différents sous-tests. La durée des tests varie généralement entre 4 et 7 heures.

Test d'acuité visuelle

On utilise la grille d'acuité visuelle Graham-Field, no 2867-1240. Le sujet est placé à 6 m de la grille. Sa tâche consiste à lire toutes les lettres de la grille, avec les deux yeux. Par la suite, le sujet relit les lettres avec l'oeil droit, puis avec l'oeil gauche, un cache-oeil couvrant alors l'oeil non utilisé.

Test de latéralité

Quelques tests simples nous permettent de détecter rapidement la dominance manuelle et la dominance oculaire des sujets.

A. Écriture

Une feuille et un crayon sont mis à la disposition du sujet. On lui demande alors d'écrire son nom. On note la main utilisée.

B. Fusil

On demande au sujet d'ajuster un fusil et de viser une cible située à 3 m. On note la main dont il se sert pour tenir le fusil, et l'oeil qu'il utilise pour viser la cible.

C. Télescope

On demande au sujet de se placer à 3 m de l'expérimentateur, et de regarder à travers un télescope (un cylindre de 30 cm de longueur et de 2 cm de diamètre). On note l'oeil utilisé spontanément pour accomplir cette tâche.

D. Carton troué

On utilise un carton de $10,16 \text{ cm}^2$, au centre duquel une ouverture de 1 cm^2 a été pratiquée. On demande au sujet d'essayer de voir l'oeil de l'expérimentateur, à travers l'ouverture centrale du carton. On remet le carton au sujet et l'on se place à proximité de lui. On note l'oeil avec lequel il regarde.

Examen ophtalmologique

L'examen ophtalmologique comprend un test d'acuité visuelle, un examen de l'oeil et un examen du champ visuel (périmètre de marque Topcon). Cet examen ophtalmologique n'est administré qu'aux sujets expérimentaux.

Test expérimental

Comme test expérimental, on utilise un montage périmétrique. Cette approche consiste à présenter aux sujets des stimuli lumineux dans le champ visuel gauche ou droit du sujet.

Description des stimuli

Le stimulus est un carré, ayant un angle visuel de 2° , présenté sur l'écran noir d'un écran de contrôle. Deux types de présentation du même stimulus sont définis: présentation d'un stimulus stationnaire, appelée périfixe (le carré reste fixe pendant 150 msec), et présentation d'un stimulus en mouvement appelée périmouv. Dans ce dernier cas, le stimulus se déplace vers la gauche d'un angle visuel de 2° , pendant 150 msec. Les stimuli sont présentés à diverses excentricités dans le champ visuel du sujet. La position du stimulus est décidée de façon aléatoire (table de Gallerman), selon 12 excentricités, allant de -80° à $+80^\circ$, par intervalles croissants de 15° . Chaque série de stimuli (stationnaire ou en mouvement) comprend 80 essais, dont le quart est constitué d'essais au cours desquels le stimulus n'apparaît pas (présentation blanche). Le reste des essais comprend un nombre égal de présentations du stimulus, à gauche et à droite du champ visuel (30 essais), et un nombre égal (5 essais) pour chaque excentricité ($\pm 5^\circ, \pm 20^\circ, \pm 35^\circ, \pm 50^\circ, \pm 65^\circ, \pm 80^\circ$). La présentation des stimuli est entièrement gérée par un programme informatisé.

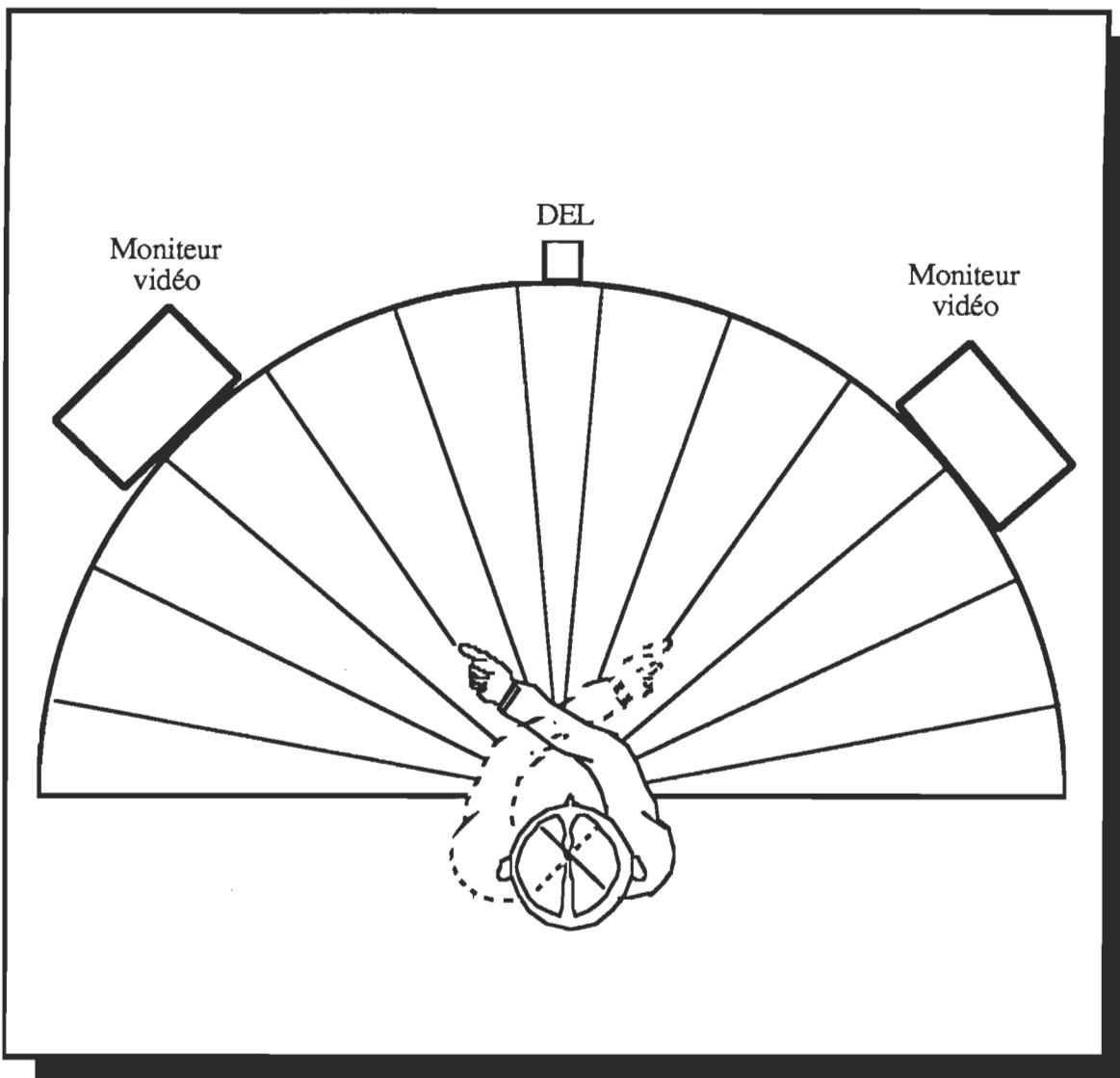


Fig. 4 – Montage expérimental

Appareils

Le montage expérimental comprend une plate-forme de bois, peinte en noir, ayant un diamètre de 1,78 m, sur laquelle est fixé un montage en forme de demi-cercle, ayant un diamètre de 1,14 m. Cette table en forme de demi-cercle est graduée de -90° à +90° d'angle visuel, à intervalles croissants de 5°. Une chaise, dont la hauteur est contrôlable par un système hydraulique, est insérée à proximité de la table en demi-cercle. Cette chaise est munie d'un appui-tête et d'un bras ajustable, sur lequel est fixée une mentonnière. Entre la chaise et la table en demi-cercle, un rideau opaque en laine noire est suspendu à une tringle, sur laquelle sont enfilés les anneaux supportant ce rideau. A la gauche et à la droite de la table, on trouve deux écrans de contrôle (Sony trinitron Color CVM - 1900: 2.0032 - 20034), sur lesquels apparaissent les stimuli. Ces écrans de contrôle sont fixés à deux pivots de bois à roulettes, pouvant être déplacés silencieusement sur le périmètre du demi-cercle. A 0° d'angle visuel, droit devant le sujet, on trouve un montage vertical de 7 diodes électro-luminescentes (DEL), mesurant 25,5 cm de longueur et 6,3 cm de largeur. Ces DEL sont fixées à 1,3 cm d'intervalle, et peuvent clignoter de 2 à 5 secondes de façon aléatoire. Le clignotement des DEL est assuré par un circuit commutateur fixé sous la table et relié à l'ordinateur. Un microphone (dynamic 200 ohms) se trouve également au centre de la table. Ce microphone est branché à une interface relai-voix, permettant de mettre en marche le programme informatisé des stimuli, géré entièrement par un ordinateur Apple II plus, avec 48 kilo-octets de mémoire RAM (Fig. 4).

Initiation à l'expérience

Afin d'aider le sujet à se sentir à l'aise, l'expérimentateur commence chaque séance par une présentation des appareils utilisés pendant l'expérimentation. Il invite le sujet à s'asseoir, il l'installe confortablement, c'est-à-dire que la chaise est ajustée de telle sorte que les

yeux du sujet arrivent bien au centre des DEL et des écrans. La tête doit reposer sur l'appui-tête, et la mentonnière doit être fixée de façon à maintenir la tête droite et immobile. L'expérimentateur s'assure que le sujet est installé confortablement, et il lui donne alors la consigne suivante:

« Devant toi, il y a des lumières rouges qui vont s'allumer et s'éteindre. Tu devras bien les regarder, sans bouger les yeux, et lorsqu'une seule lumière restera allumée, tu frapperas la table avec ta main. A ce moment, sur un des deux écrans, un carré blanc va s'allumer; il peut apparaître sur la télévision de droite ou de gauche. Il se peut également qu'il n'apparaisse pas du tout. Il s'agit pour toi de nous pointer du doigt l'endroit où tu as vu le carré. Si tu es certain que tu n'as pas vu de carré, tu nous dis: "j'ai rien vu". Il est très important de ne pas bouger la tête et de garder tes yeux fixés sur la lumière rouge.»

La consigne est répétée au début de chaque nouvelle série de stimuli. Dans l'ensemble, la formulation demeure la même. Toutefois, le sujet est avisé lorsque le stimulus est en mouvement. Après lecture de la consigne, l'expérimentateur presse sur la touche de l'ordinateur. Le sujet peut alors effectuer un premier essai. Trois à cinq essais sont permis, à titre d'exemple. L'expérimentateur répète la consigne à chaque exemples, afin que le sujet comprenne bien la tâche. Les exemples sont repris, jusqu'à ce que l'expérimentateur soit assuré que le sujet a bien compris la consigne.

Déroulement de l'expérience

Une fois la consigne comprise, l'expérimentation peut débuter. Cette dernière se déroule dans une salle qu'on peut obscurcir. Le sujet est installé confortablement, et un premier expérimentateur ferme le rideau. Les lumières sont éteintes, et un second expérimentateur allume une lumière de type "black light", évitant l'éblouissement du sujet adapté à l'obscurité. Les écrans de contrôle sont alors placés selon les excentricités allant de $\pm 5^\circ$ à $\pm 80^\circ$, et suivant

l'ordre aléatoire préalablement indiqué dans le protocole d'expérimentation (Appendice A). Par la suite, la lumière est éteinte et le sujet reste dans le noir pendant cinq minutes, avant le début du premier essai. Le premier expérimentateur ouvre alors le rideau et appuie simultanément sur une touche de l'ordinateur. Le mécanisme d'expérimentation est alors en marche, les DEL clignotent de deux à cinq secondes, de façon aléatoire, et dès qu'une des lumières reste allumée, le sujet frappe sur la table. Cette réponse est captée par le microphone branché sur l'interface relai-voix et déclenche simultanément la présentation du stimulus. Le tout est contrôlé par l'ordinateur. Le premier expérimentateur referme alors le rideau. La tâche du sujet consiste à pointer sur la table l'endroit où il a vu le stimulus. Le deuxième expérimentateur allume la lumière de type black light, enregistre la réponse du sujet et replace les écrans de contrôle pour le deuxième essai.

La procédure demeure la même pour la présentation de tous les stimuli. L'expérimentation comprend huit modalités différentes, soit: le type de stimulus, (stationnaire ou en mouvement), le champ de présentation, (droit ou gauche), la position de la cible ($\pm 5^\circ$, $\pm 20^\circ$, $\pm 35^\circ$, $\pm 50^\circ$, $\pm 65^\circ$, $\pm 80^\circ$), la main utilisée (droite ou gauche) et la modalité visuelle (binoculaire, monoculaire). Ces huit modalités sont décrites en détail dans le tableau 2.

Le sujet répond donc à huit protocoles de 80 essais chacun, soit un total de 640 essais. L'ordre dans lequel les protocoles sont administrés est déterminé de façon aléatoire. Un protocole nécessite environ une heure de travail avec le sujet. Le rythme de chaque sujet est respecté par l'expérimentateur; plusieurs pauses sont intercalées, et il voit à répartir l'expérimentation sur plusieurs jours.

Tableau 2

Les modalités expérimentales

Main	Péfixe			Périmouv
	Deux yeux	Oeil droit	Oeil gauche	
Droite	80 essais	80 essais	80 essais	80 essais
Gauche	80 essais	80 essais	80 essais	80 essais

Chapitre III

Analyse des résultats

Résultats aux tests pré-expérimentaux

Tests neurologiques

A. Épreuve intellectuelle

Les résultats obtenus à l'épreuve intellectuelle indiquent, chez les sujets acalleux, que L.G... et M.G... ont un quotient intellectuel global les situant entre l'intelligence lente et la déficience légère. Les sujets S.T... (callosotomie antérieure) et F.P... (callosotomie postérieure), démontrent tous deux une déficience intellectuelle les situant au niveau de la déficience légère. Quant aux sujets témoins déficients, P.M..., R.L..., et N.H..., leurs fonctions cognitives se situent au niveau de la déficience légère, tandis que G.D... obtient un Q.I. global le situant à mi-chemin entre l'intelligence lente et la déficience légère (Appendice B).

B. Evaluation neuropsychologique

Le niveau de performance de chaque sujet pour les tâches neuropsychologiques administrées est rapporté au tableau 4. Les résultats ne démontrent pas de dommage cérébral particulier chez les sujets déficients. Toutefois, un trouble diffus, relié à la déficience mentale, peut être diagnostiqué, suite à l'affaiblissement général des performances intellectuelles et motrices observées à l'évaluation de ces sujets.

Chez les sujets acalleux, L.G... et M.G..., l'évaluation neuropsychologique confirme la présence d'un dommage cérébral, soit l'agénésie du corps calleux. Cependant, en raison du fait que ce trouble était déjà présent à la naissance, on remarque l'existence de

Tableau 4

Résultats aux tests neuropsychologiques

Sujets	R.L.		P.M.		N.H.		G.D.		L.G.		M.G.	
		Témoin		Témoin		Témoin		Témoin		Acalleux		Acalleux
Organisation visuelle (Hooper)		24,5/30		19/30		25,5/30		21,5/30		23,5/30		24,5/30
Matrice de Raven		28/60		18/60		21/60		26/60		44/60		48/60
Planche de Purdue 30" x 60"	D	11/23		12/23		11/23		15/28		26		21
	G	12/26		10/21		15/30		13/27		22		22
	D/G	9/17		9/16		9/20		13/25		20		16
Substitution (EC/OR)		20/24		25/33		39/41		23/36		29		26
Mémoire de phrases non reliées		26		20		11		20		20		9
Rétention visuelle de Benton		7		4		4		2		4		6
Copie de Benton		7		5		9		7		7		9
Stimulation simultanée		Normal		Normal		Bilatéral		Bilatéral		Normal		16/20
Reconnaissance faciale		30		27		36		43		44		43

mécanismes de compensation. Ces derniers tendent à diminuer les conséquences de l'absence du corps calleux qui, dans le cas de L.G... et de M.G... ne se traduit que par de légères difficultés de concentration et de motricité fine.

Les sujets expérimentaux S.T... et F.P... ont été évalués à l'Hôpital Notre-Dame¹. Le tableau 5 présente les résultats pré et post-opératoires. Suite à l'intervention chirurgicale, les résultats de l'évaluation indiquent une baisse globale des performances intellectuelles. On note chez F.P... un Q.I. passant de l'intelligence moyenne (Q.I. de 92) à un Q.I. la situant au niveau de la déficience légère (Q.I. de 69). Suite à la chirurgie, S.T... montre également une baisse des fonctions intellectuelles; les résultats pré-opératoires donnent en effet, un Q.I. global de 78, la situant à la frontière entre l'intelligence lente et la déficience, alors que les résultats post-opératoires la situent (Q.I. de 70) au niveau de la déficience légère.

Selon les résultats obtenus au test de reconnaissance faciale (S.T... = 19, F.P... = 13; 0^è percentile), test d'organisation visuelle de Hooper (S.T... = 24/30, F.P.... = 20,5/30) et copie de Rey (S.T... et F.P... < 10^è percentile); les fonctions perceptuelles semblent présenter des difficultés. Les fonctions mnémoniques révèlent une difficulté à mémoriser à long terme (renseignement: S.T... = 3, F.P... = 5) et à court terme (figure de Rey: F.P... et S.T... < 10^è percentile).

Examen visuel

L'acuité visuelle de chacun des sujets a été déterminée au moyen de la grille de Graham-Field no 2867-1240. Les résultats obtenus par chaque sujet sont reproduits à l'appendice C. Aucune lacune importante n'est ressortie, en ce qui a trait aux sujets du groupe expérimental et aux sujets normaux du groupe témoin. Quant au groupe témoin déficient, le

¹ Remerciements à madame Isabelle Rouleau Phd pour l'évaluation neuropsychologique des sujets expérimentaux S.T... et F.P...

Tableau 5

Résultats pré et post-opératoires
à l'évaluation intellectuelle et neuropsychologique

Epreuves administrées	Call. antérieure		call. postérieure	
	Pré-op	Post-op	Pré-op	Post-op
Q.I. global	78	70	92	69
Q.I. verbal	91	78	97	82
Q.I. performance	70	71	90	69
Q.M. global	101	88	86	86
e score	23	14	7	13
d score	8	4	7	2

Apprentissage des mots de Rey

Nombre total de mots appris	49	38	43
Nombre total de mots faux	8	14	3
Nombre total de mots doubles	9	11	14
Nombre total de mots reconnus	14	12	15

Tableau 5 (suite)

Figure de Rey

Copie totale	30	29	32	26,5
Rappel immédiat	14	6,5	14	11,5
Rappel différé	11,5	3,0	12,5	14
Hooper	24,5	24	19	20,5
Wisconsin ≠catégorie	0	1	7	
≠ erreur persévéératives	41	28	7	
Tracé A/B	10/2	9/4	4/1	3/1
Taken (Total)	57	55	58	59
Fluidité Verbale s/c	21/3	15/3	10/5	10/6
App. des visages	16	19	15	13

sujet R.L... n'a pu être évalué, puisqu'il est analphabète.

Latéralisation

Les sujets témoins du groupe normal utilisent tous spontanément la main et l'oeil droits. Nos quatre sujets déficients du groupe témoin présentent une latéralité moins homogène. G.D... est droitier, P.M... est de dominance manuelle droite et de dominance visuelle gauche, R.L... présente une dominance gauche, tandis que N.H... a une dominance manuelle gauche et une dominance oculaire droite.

Le sujet ayant subi une callosotomie antérieure utilise la main et l'oeil droits. Le sujet ayant subi une callosotomie postérieure est droitier, mais il utilise l'oeil gauche. Le sujet acalleux L.G... est droitier et M.G... est gaucher. Le détail des résultats de latéralisation est donné à l'appendice D.

Examen ophtalmologique

Cet examen clinique n'est administré qu'aux sujets acalleux. Les résultats obtenus à l'examen du champ visuel démontrent une mauvaise fixation pour le sujet acalleux M.G... tandis que L.G... présente une fixation moyenne. A l'exception de cette anomalie, les résultats de l'examen ophtalmologique sont normaux pour les sujets agénésiques du corps calleux (Appendice E). Les autres sujets expérimentaux, F.P... (callosotomie postérieure) et S.T... (callosotomie antérieure) ont refusé de se soumettre à l'examen ophtalmologique.

Analyse des résultats

Analyse des données brutes

Dans une première étape d'analyse, les données brutes de chaque sujet dans le pointage du stimulus sont transformées sous la forme x/max , où x représente le nombre de bonnes réponses et max , le total possible des réponses. Ce calcul a été effectué pour les huit conditions d'expérimentation, soit le type de stimulus (stationnaire ou mouvement), la main utilisée (droite ou gauche) et la condition visuelle (binoculaire ou monoculaire). Pour toutes les conditions expérimentales, le critère de réussite est défini par un pointage exact, à plus ou moins 10° . Par exemple, si le stimulus est présenté à -65° , le sujet doit pointer le stimulus entre -75° et -55° , pour enregistrer une bonne réponse. Si le sujet pointe à -80° , l'échec est enregistré comme une erreur de surestimation; par contre, si le sujet pointe à -50° , l'erreur de pointage est alors enregistrée comme une sous-estimation par rapport à la présentation objective à -65° .

Les figures 7 à 17 montrent, sous forme d'histogramme, la réussite au pointage des stimuli visuels, pour chaque groupe. Les données numériques se retrouvent à l'appendice F. Afin de voir plus clair dans cette première étape d'analyse, toutes les excentricités ont été regroupées. Ainsi, le champ visuel gauche regroupe la présentation de stimuli aux excentricités $-80^\circ, -65^\circ, -50^\circ, -35^\circ, -20^\circ, -5^\circ$, alors que le champ visuel droit regroupe les excentricités $+5^\circ, +20^\circ, +35^\circ, +50^\circ, +65^\circ, +80^\circ$.

Premièrement, les résultats démontrent que, dans l'ensemble des conditions expérimentales, le taux de réussite chez les sujets normaux est toujours supérieur au taux de réussite des groupes de sujets acalleux et de sujet ayant subi une callosotomie postérieure. Par contre, la différence entre les sujets déficients et le sujet ayant subi une callosotomie antérieure est moins évidente. En effet, on constate un taux de réussite très similaire entre les groupes normal, déficient et le sujet ayant subi une callosotomie antérieure, quelles que soient les conditions expérimentales utilisées.

Deuxièmement, il ne semble pas y avoir de différence dans la performance à pointer les stimuli présentés, en stationnaire ou en mouvement, chez les sujets normaux, déficients ou ayant subi une callosotomie antérieure. Cependant, chez les sujets agénésiques du corps calleux ou ayant subi une callosotomie postérieure, le stimulus en mouvement améliore légèrement la performance des sujets.

Troisièmement, pour la condition expérimentale périfixe (stimulus fixe) et périmouv (stimulus en mouvement) en vision binoculaire, la performance au pointage du stimulus est supérieure à celle en vision monoculaire, et ce, pour tous les groupes témoins et expérimentaux.

Quatrièmement, il existe un pourcentage d'erreur plus élevé dans le champ visuel gauche que dans le champ visuel droit chez les sujets acalleux ou ayant subi une callosotomie postérieure, pour la présentation du stimulus en vision binoculaire ou monoculaire. Par contre,

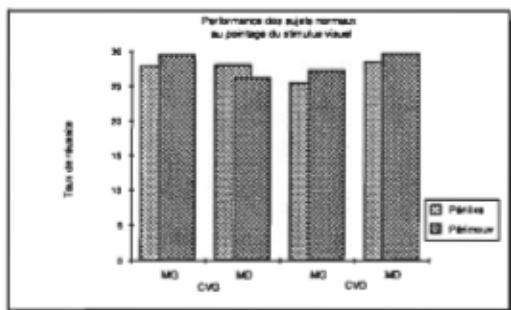


Fig. 7

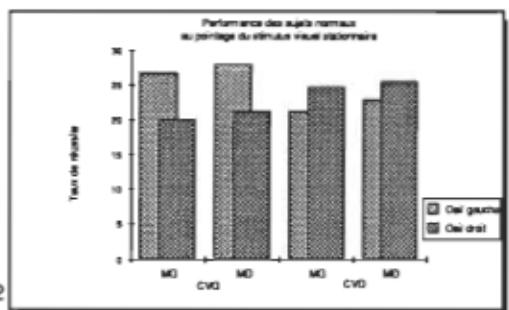


Fig. 12

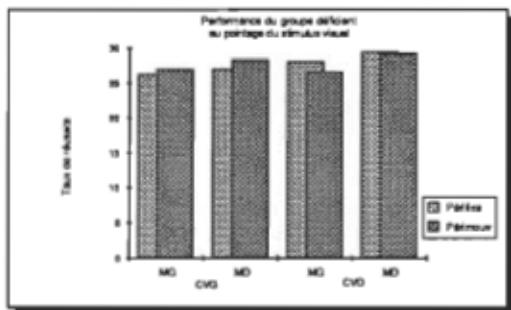


Fig. 8

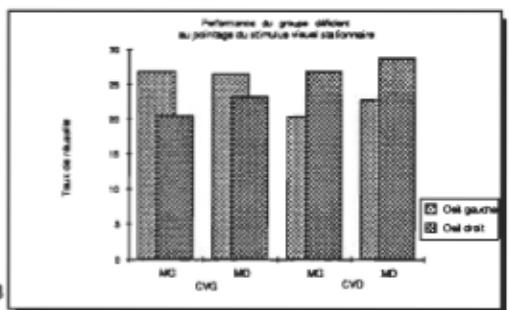


Fig. 13

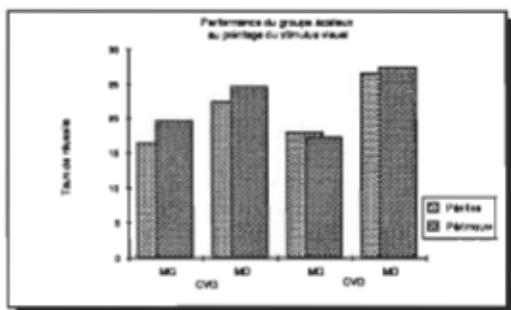


Fig. 9

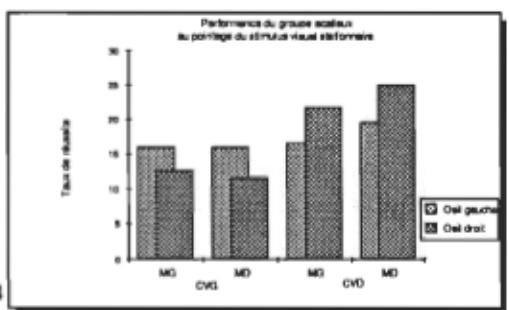


Fig. 14

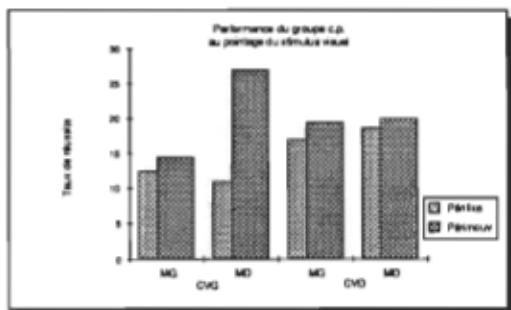


Fig. 10

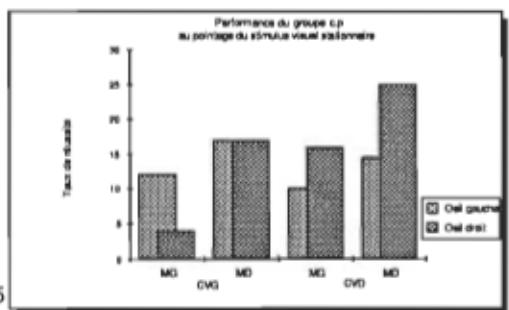


Fig. 15

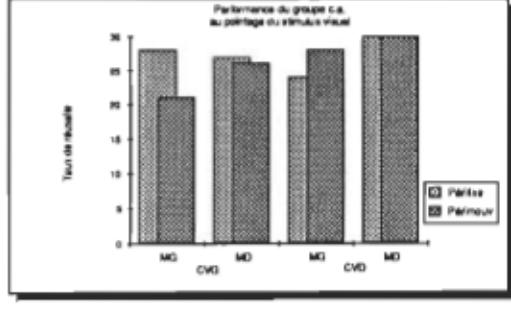


Fig. 11

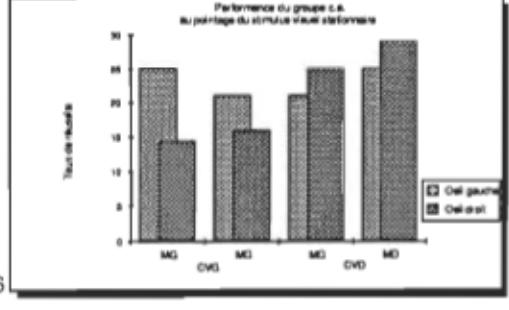


Fig. 16

cette différence d'erreur entre les champs visuels est moins évidente pour les stimuli en mouvement.

Cinquièmement, les résultats montrent que la performance au pointage du stimulus est meilleure avec la main droite qu'avec la main gauche. Par ailleurs, cette différence semble plus prononcée chez les sujets agénésiques du corps calleux ou ayant subi une callosotomie postérieure.

Une deuxième analyse des données brutes a été effectuée, afin d'étudier plus à fond ce déficit de précision, en évaluant l'erreur d'estimation du site de présentation du stimulus observé pour chaque sujet. Ainsi, les résultats sont constitués par les différences angulaires entre la position du stimulus et la position pointée par le sujet. Les conditions utilisées sont constituées par le type de stimulus (stationnaire ou en mouvement), le champ de présentation (droit ou gauche), la position de la cible $\pm 5^\circ$, $\pm 20^\circ$, $\pm 35^\circ$, $\pm 50^\circ$, $\pm 65^\circ$, $\pm 80^\circ$, la main utilisée (droite ou gauche) et la condition visuelle (binoculaire ou monoculaire).

À partir de ces données regroupées, nous allons essayer d'éclaircir l'origine de ce déficit, en allant vérifier si certains facteurs influencent l'exactitude du pointage.

A. Indice du mouvement

Le tableau 12 présente la moyenne d'erreur absolue au pointage du stimulus fixe et du stimulus en mouvement. Le test Wilcoxon pour données pairees (Siegel, 1956) ne montre pas de différence significative entre la performance à pointer la cible stationnaire et la cible en mouvement ($P > 0,388$). Par ailleurs, le test U de Man-Whitney (Siegel, 1956) confirme que cette conclusion est valable tant pour les groupes témoins que pour les groupes expérimentaux ($P > 0,10$).

Tableau 12

Indice du mouvement
Moyenne d'erreur absolue au pointage du stimulus

Sujets		Stationnaire	Mouvement
Normaux	S_1	3,70°	4,37°
	S_2	3,85°	2,47°
	S_3	3,00°	2,75°
	S_4	5,64°	5,81°
Déficients	S_1	6,30°	5,74°
	S_2	5,57°	4,78°
	S_3	4,42°	3,29°
	S_4	4,38°	6,06°
Acalleux	S_1	12,45°	9,42°
	S_2	7,26°	6,73°
Call. post.	S_1	12,10°	8,44°
Call. ant.	S_1	4,37°	5,26°

B. Voie croisée et voie non croisée.

Le tableau 13 donne les moyennes d'erreur absolue au pointage du stimulus pour la voie croisée et pour la voie non croisée. La voie croisée consiste à utiliser la main droite (commandée par l'hémisphère gauche) et la main gauche (commandée par l'hémisphère droit) pour pointer la cible lumineuse, présentée dans le champ visuel gauche (perçue par l'hémisphère

Tableau 13

Voie croisée et voie non croisée
Moyenne d'erreur absolue au pointage du stimulus

Sujets		Voie croisée	Voie non croisée
Normaux	S_1	4,96°	3,72°
	S_2	3,60°	3,33°
	S_3	4,23°	1,94°
	S_4	8,10°	3,93°
Déficients	S_1	5,68°	4,66°
	S_2	6,90°	4,28°
	S_3	3,33°	4,96°
	S_4	6,41°	4,85°
	S_2	8,66°	7,60°
Call. post.	S_1	9,83°	11,11°
Call. ant.	S_1	6,98°	5,55°

droit) pour pointer la cible dans le champ visuel droit (perçue par l'hémisphère gauche). La voie non croisée représente l'utilisation de la main droite (commandée par l'hémisphère gauche) pour pointer le stimulus dans le champ visuel droit (perçu par l'hémisphère gauche) et l'utilisation de la main gauche (commandée par l'hémisphère droit) pour pointer la cible dans le champ visuel gauche (perçue par l'hémisphère droit).

Les résultats indiquent que le pourcentage d'erreur au pointage du stimulus augmente lorsque les sujets doivent pointer la cible, en utilisant la voie croisée, par rapport à la

voie non croisée. Le test de Wilcoxon confirme effectivement qu'il existe une différence significative ($P < 0,05$) entre la voie croisée et la voie non croisée. Le test U de Man Whitney n'indique pas d'interaction avec les groupes ($P > 0,05$), l'avantage de la voie non croisée étant général.

Tableau 14

Différence hémisphérique
Moyenne d'erreur absolue au pointage du stimulus

Sujets		Hémisphère droit	Hémisphère gauche
Normaux	S ₁	6,08°	4,14°
	S ₂	1,78°	4,64°
	S ₃	4,61°	2,40°
	S ₄	9,63°	4,07°
Déficients	S ₁	5,55°	4,01°
	S ₂	4,46°	5,05°
	S ₃	7,34°	5,05°
	S ₄	7,47°	4,19°
Acalleux	S ₁	10,73°	7,14°
	S ₂	14,65°	11,47°
Call.post.	S ₁	16,29°	9,59°
Call. ant.	S ₁	11,24°	4,60°

C. Différence hémisphérique

Afin de vérifier s'il existe des différences hémisphériques dans le pointage de la

cible lumineuse, la moyenne d'erreur absolue est calculée pour la main gauche pointant dans le champ visuel gauche, en vision monoculaire, donnant ainsi la moyenne d'erreur pour l'hémisphère droit. La moyenne d'erreur pour la main droite pointant la cible lumineuse dans le champ visuel droit est également calculée, donnant ainsi la performance de l'hémisphère gauche (Tableau 14).

Les résultats indiquent que les sujets travaillant avec l'hémisphère gauche obtiennent, dans le pointage de la cible lumineuse, une meilleure performance que ceux qui travaillent avec l'hémisphère droit. Le test de Wilcoxon confirme cette différence ($P < 0,01$). Le test U est significatif ($P < 0,05$), montrant une interaction entre l'hémisphère et les groupes; la prépondérance de l'hémisphère gauche est plus marquée chez les sujets expérimentaux que chez les sujets témoins.

D. Différence entre les rétines nasales et les rétines temporales

Le tableau 15 donne les moyennes d'erreur absolue pour la rétine nasale, calculées à partir des regroupements des conditions de présentation de la cible lumineuse dans le champ visuel droit, en utilisant l'œil gauche, et dans le champ visuel droit, en utilisant l'œil droit, pour pointer le stimulus avec la main droite et la main gauche. Les données pertinentes à la rétine temporale comprennent le regroupement des conditions de pointage avec les mains droite et gauche dans le champ visuel gauche, en utilisant l'œil droit, et dans le champ visuel droit, en utilisant l'œil gauche. Les résultats indiquent, pour tous les sujets, que la présentation du stimulus à la rétine nasale suscite une meilleure performance qu'en présentation temporale. Le test de Wilcoxon confirme qu'il existe une différence significative entre la présentation du stimulus à rétine nasale et à la rétine temporale ($P < 0,02$). La présentation du stimulus à la rétine nasale facilite la précision du pointage, par opposition à la présentation du stimulus à la rétine temporale, qui suscite une augmentation de l'amplitude et de la fréquence des erreurs. Le

test U de Man-Whitney confirme que cette conclusion est généralement valable, tant pour les groupes témoins que pour les groupes expérimentaux ($P > 0,10$).

Tableau 15

Différence entre les rétines
Moyenne d'erreur absolue au pointage du stimulus

Sujets		Rétine nasale	Rétine temporale
Normaux	S ₁	3,47°	6,31°
	S ₂	4,72°	3,12°
	S ₃	3,74°	4,74°
	S ₄	7,32°	6,17°
Déficients	S ₁	6,44°	6,57°
	S ₂	6,32°	7,10°
	S ₃	4,02°	5,24°
	S ₄	5,35°	7,61°
Acalleux	S ₁	10,57°	13,00°
	S ₂	9,66°	11,83°
Call. post.	S ₁	9,05°	12,24°
Call. ant.	S ₁	6,12°	11,21°

Analyse de la performance des groupes témoins

Une deuxième étape d'analyse s'avère nécessaire, afin de vérifier la performance des sujets témoins et de déterminer s'il existe des différences significatives entre le groupe normal et

le groupe déficient. Afin d'analyser et de faire ressortir plus clairement la performance des groupes témoins certaines conditions expérimentales ont été combinées, de sorte que l'accent est mis sur les interactions entre la main utilisée et le champ visuel.

Pour ce faire, dans un premier temps, les erreurs de pointage sont calculées, pour chaque condition expérimentale, en prenant la valeur médiane des données brutes obtenues pour chaque excentricité. Par la suite, l'analyse de variance à plusieurs facteurs s'effectue à partir des médianes déjà calculées, et non à partir des données initiales.

La méthode statistique utilisée pour comparer la performance des groupes témoins est une analyse de variance, utilisant un schéma factoriel A x B x C d'ordre 2 x 2 x 12. La variable A représente les groupes (normaux, déficients). La variable B représente les mains utilisées (droite, gauche) et la variable C représente les douze excentricités ($\pm 80^\circ$, $\pm 65^\circ$, $\pm 50^\circ$, $\pm 35^\circ$, $\pm 20^\circ$, $\pm 5^\circ$). Les variables B x C sont mesurées chez les mêmes sujets.

Cette analyse permet de comparer les groupes témoins entre eux, afin de vérifier s'il existe des différences significatives entre le groupe normal et le groupe déficient. Cette analyse permet non seulement de comparer les groupes, mais également de vérifier s'il existe des déficits spécifiques selon le site de présentation et la main utilisés.

Résultats

Les résultats de l'analyse de variance présentés au tableau 16 indiquent qu'il n'existe aucune différence significative entre le groupe normal et le groupe déficient ($P = 0,113$) dans le pointage du stimulus visuel, et ce, quels que soient la main utilisée ($P = 0,556$) ou le site de présentation de la cible lumineuse ($P = 0,993$). Ce résultat permet donc de fusionner le groupe normal et le groupe déficient, afin d'obtenir un seul groupe témoin.

Tableau 16

Analyse de la variance en fonction de l'erreur médiane au pointage

Source de Variation	DL	Carré moyen	F	P
Inter-sujets	7			
A	1	141,797	3,44	,113
	6	41,276		
Intra-sujets	184			
B	1	27,000	,88	,386
A x B	1	12,000	,39	,556
B x sujets	6	30,847		
C	11	227,760	9,05	,000**
A x C	11	6,226	,25	,993
C x sujets	66	25,161		
B x C	11	75,554	3,65	,001**
A x B x C	11	14,997	,72	,712
B x C x sujets	66	20,721		

** P < ,01

A = groupes B = mains C = Excentricités

La figure 18 présente les médianes d'erreur pour le groupe normal et pour le groupe déficient. Ces résultats démontrent une excellente performance des sujets témoins qui indiquent avec exactitude la position de la cible, quels que soient la main utilisée et le champ de présentation. En effet, les erreurs varient seulement de 0,2° à 5,6° pour les excentricités

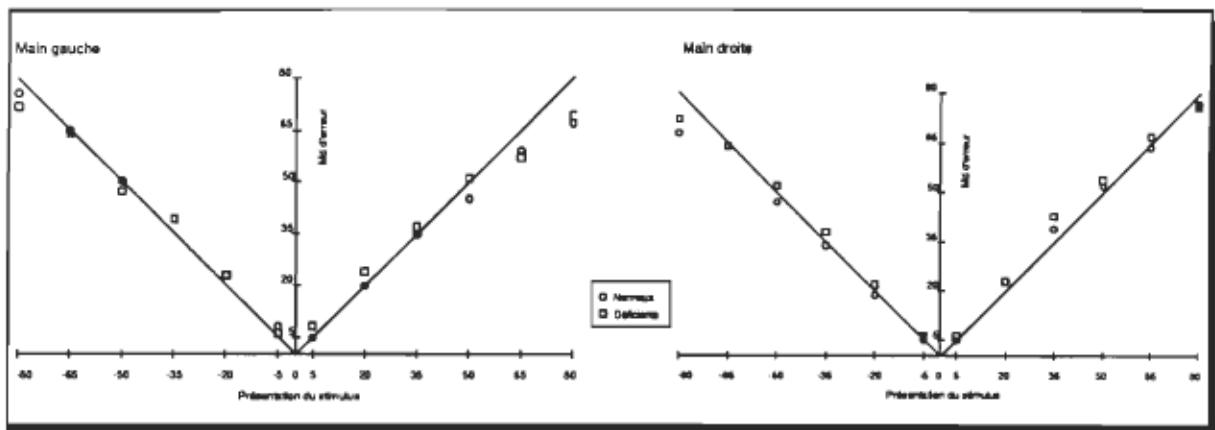


Fig. 18 – Médiane d'erreur au pointage du stimulus pour le groupe normal et déficient.

centrales (-35° , -20° , -5° , $+5^\circ$, $+20^\circ$, $+35^\circ$) et de $0,6^\circ$ à $11,8^\circ$ pour les excentricités périphériques (-80° , -65° , -50° , $+50^\circ$, $+65^\circ$, $+80^\circ$).

L'analyse des résultats indique une différence significative dans l'erreur de pointage quant aux diverses excentricités. Comme la médiane d'erreur mentionnée ci-dessus l'indique, il existe une différence significative entre la présentation du stimulus dans le champ central et dans le champ périphérique. Les sujets témoins font plus d'erreurs en périphérie. Par ailleurs, ce résultat nous apparaît normal, compte tenu de la présentation en vision monoculaire. En effet, lorsque le sujet doit pointer la cible lumineuse en vision monoculaire, avec l'œil gauche dans le champ visuel droit, la performance est nettement affaiblie, à cause du champ de vision limité aux excentricités $+50^\circ$, $+65^\circ$, $+80^\circ$, en périphérie. Cependant, en vision binoculaire, la précision à pointer la cible en périphérie n'est pas affaiblie.

Les résultats indiquent également une différence significative entre la main utilisée et le site de présentation de la cible lumineuse. La figure 19 montre l'interaction entre la main droite et la main gauche, les erreurs d'estimation s'inversant au changement d'hémichamp visuel.

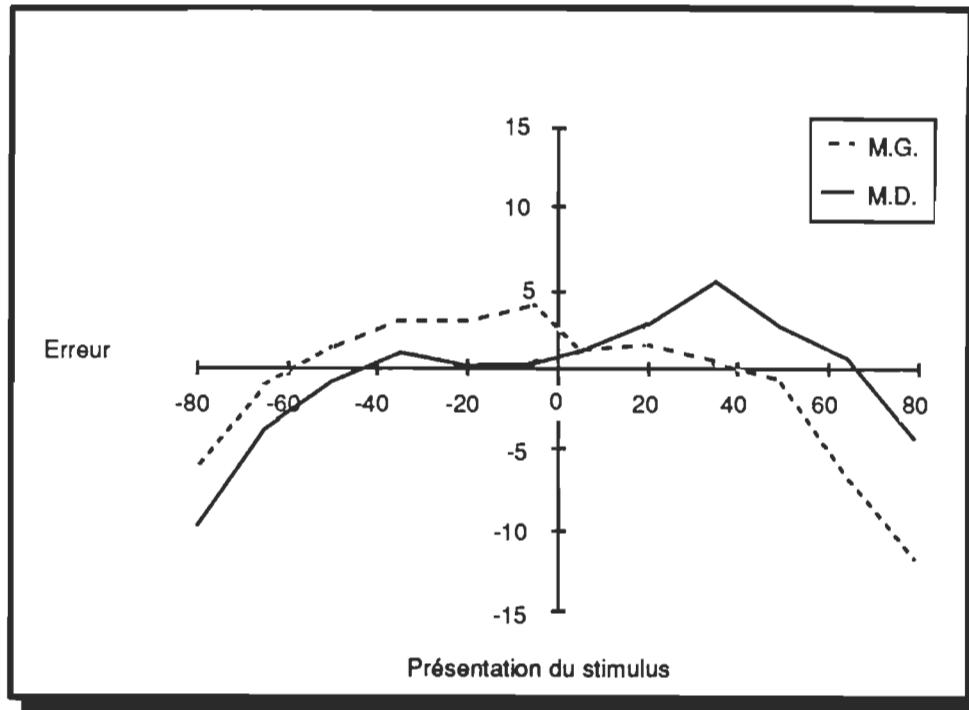


Fig. 19 – L'interaction entre la main droite et la main gauche, les erreurs d'estimation au changement de l'hémichamp visuel.

La différence significative mains x excentricités est rapportée au tableau 17 par les moyennes médianes d'erreur pour la main droite et pour la main gauche, pointant le stimulus à chaque excentricité.

Les résultats indiquent qu'en périphérie, avec la main gauche, la sous-estimation est plus fréquente qu'avec la main droite. De plus, dans le champ visuel droit, avec la main gauche, il y a plus d'erreurs de sous-estimation qu'avec la main droite. Les moyennes d'erreur indiquent également que la main gauche démontre moins de précision dans le pointage dans le champ visuel droit, aux excentricités $+80^\circ$ ($\bar{x} = -11,8^\circ$), $+65^\circ$ ($\bar{x} = -6,8^\circ$), que la main droite, $+80^\circ$ ($\bar{x} = 3,4^\circ$), $+65^\circ$ ($\bar{x} = 6^\circ$).

Par contre, la main droite fait plus fréquemment des erreurs de sous-estimation, en pointant dans le champ visuel gauche, que la main gauche pointant dans le champ visuel gauche.

Tableau 17

Moyennes médianes d'erreur

Excentricité	Main droite	Type d'erreur	Excentricité	Main gauche	Type d'erreur
-80°	-9,6°	sous-estimation	-80°	-5,6°	sous-estimation
-65°	-3,7°	sous-estimation	-65°	-0,6°	sous-estimation
-50°	-3,0°	sous-estimation	-50°	1,2°	surestimation
-35°	1,0°	surestimation	-35°	3,0°	surestimation
-20°	0,2°	surestimation	-20°	2,7°	surestimation
-5°	0,4°	surestimation	-5°	3,7°	surestimation
+5°	1,0°	surestimation	+ 5°	1,2°	surestimation
+20°	2,9°	surestimation	+20°	1,7°	surestimation
+35°	5,6°	surestimation	+35°	0,6°	surestimation
+50°	2,6°	surestimation	+50°	-1,6°	sous-estimation
+65°	0,6°	surestimation	+65°	-6,8°	sous-estimation
+80°	-3,4°	sous-estimation	+80°	-11,8°	sous-estimation

Les moyennes d'erreur dans le pointage de la main droite démontrent moins d'exactitude aux excentricités -80° ($\bar{x}=9.6^\circ$), -65° ($\bar{x}=3.7^\circ$), -50° ($\bar{x}=3^\circ$) que la main gauche aux excentricités -80° ($\bar{x}=5.6^\circ$), -65° ($\bar{x}=0.6^\circ$), -50° ($\bar{x}=1.2^\circ$). En vision centrale, (-35° à +35°) les deux mains démontrent une bonne précision à pointer la cible. Les erreurs enregistrées s'appliquent

toutes à la sur-estimation. En général, la main droite est légèrement plus précise que la main gauche, sauf aux excentricités $+20^\circ$ (MD, $\bar{x} = 2,9^\circ$) (MG, $\bar{x} = 1,7^\circ$) et à l'excentricité $+35^\circ$ (MD, $\bar{x} = 5,6^\circ$ et MG $\bar{x} = 0,6^\circ$).

Cette analyse permet aussi de constater, chez les sujets évalués, une bonne performance dans le pointage de la cible lumineuse ne démontrant aucun déficit spécifique. Toutefois, il existe une différence significative selon la main utilisée et le site de présentation. En fait, les deux mains ne travaillent pas exactement de la même manière, selon le site de présentation. Compte tenu de cette différence mains et excentricités, il semble préférable, afin de comparer adéquatement la performance des groupes témoins à celle du groupe expérimental, d'utiliser des références distinctes pour la main droite et pour la main gauche, dans l'erreur de pointage du stimulus. Par conséquent, une deuxième analyse de variance à mesures répétées avec un schème factoriel de 8×12 , incluant les 8 sujets témoins et les 12 sites de présentation, est utilisée séparément pour chaque main .

Cette analyse comprend la même base de calcul que l'analyse précédente. L'analyse s'effectue à partir des médianes d'erreur, mais elle diffère de la première, s'appliquant distinctement à la main droite et à la main gauche, pour les médianes d'erreur au pointage du stimulus selon les différents sites de présentation. Par cette analyse, nous fixons, pour chaque main séparée un intervalle de confiance tel que 95% des médianes des sujets témoins se situent dans l'intervalle.

Cet intervalle de confiance permet donc de situer les sujets expérimentaux par rapport aux sujets témoins, en comparant l'erreur médiane de chaque sujet aux bornes de l'intervalle pour le site de présentation correspondant. Cette dernière partie doit déterminer si la performance des groupes expérimentaux diffère significativement de celle du groupe contrôle dans l'exactitude au pointage du stimulus.

Comparaison du groupe témoin et des groupes expérimentaux.

L'analyse de variance permet de comparer les groupes témoins fusionnés et les groupes expérimentaux, afin de vérifier s'il existe des déficits spécifiques selon le site de présentation et la main utilisée.

Les figures suivantes illustrent les résultats de chaque groupe expérimental, par rapport aux médianes d'erreur des sujets témoins, en tenant compte de l'intervalle de confiance de 95%, équivalant à $6,30^\circ$ pour la main droite et $11,98^\circ$ pour la main gauche.

La figure 20 montre l'exactitude des sujets acalleux dans le pointage de la cible lumineuse, par rapport au groupe témoin. Ces résultats indiquent que la main gauche pointe dans le champ visuel droit avec une précision se situant aux limites de l'intervalle de confiance. A l'excentricité $+20^\circ$, les sujets agénésiques se situent à l'extrême limite de l'intervalle de confiance. De plus, à l'excentricité $+35^\circ$ les sujets acalleux passent légèrement outre les limites de confiance, impliquant un léger déficit de la main gauche à pointer le stimulus dans le champ visuel droit. Par ailleurs, les résultats de la main gauche démontrent un déficit plus sévère en pointant la cible dans le champ visuel gauche, impliquant une imprécision à pointer aux excentricités -5° , -20° , -35° , -80° , avec des erreurs variant de $+7,5^\circ$ à $-17,5^\circ$. La main gauche surestime les positions de la cible dans les champs visuels droit et gauche, sauf en périphérie extrême, à -80° . Comme le montre la figure 20, les sujets acalleux ont indiqué avec exactitude la position de la cible dans le champ visuel droit aux excentricités $+5^\circ$, $+20^\circ$, $+35^\circ$, $+50^\circ$, en pointant avec la main droite. Cependant les réponses des sujets agénésiques du corps calleux, confrontés à des stimulations visuelles présentées en périphérie dans le champ visuel droit ($+65^\circ$, $+80^\circ$), s'avèrent moins précises. L'erreur obtenue au site de présentation $+65^\circ$ est de $2,5^\circ$, tandis qu'au site $+80^\circ$, l'erreur est de 20° . On constate donc une erreur de sous-estimation, démontrant un déficit de précision à pointer la cible lumineuse en périphérie extrême.

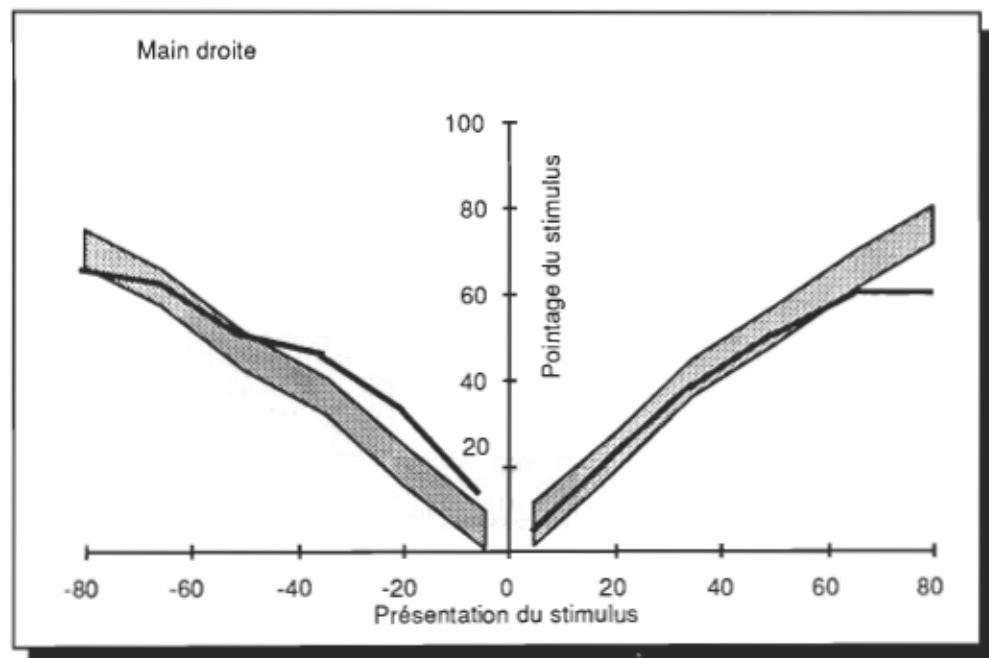
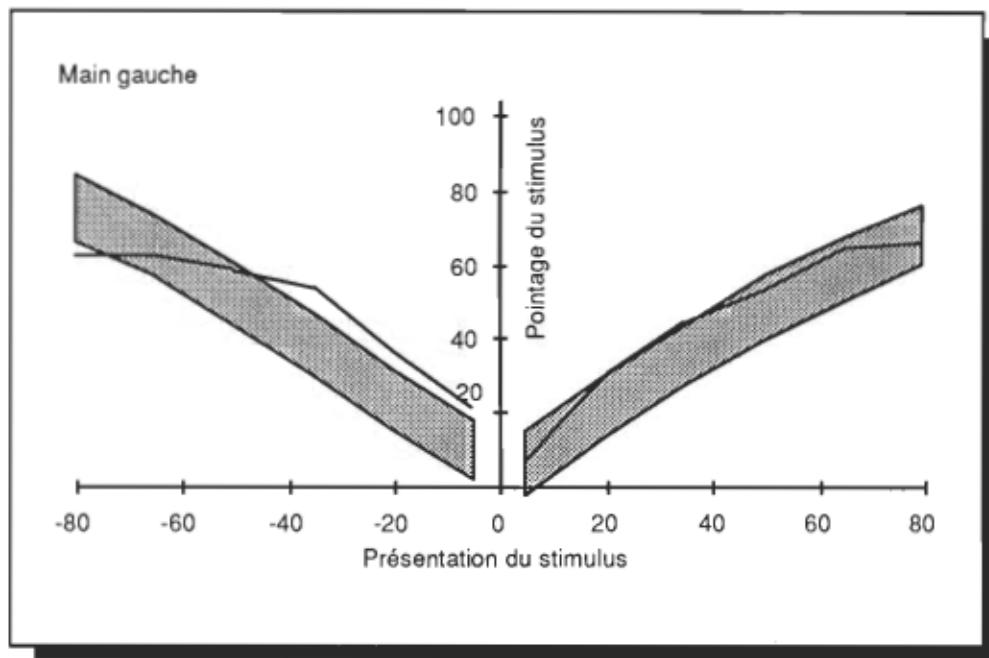


Fig. 20 – L'exactitude des sujets acalleux dans le pointage du stimulus, par rapport aux médianes d'erreur des sujets témoins, en tenant compte de l'intervalle de confiance de 95 %.

Les résultats de la main droite pointant dans le champ visuel gauche démontrent également un déficit de précision aux excentricités -5° , -20° , -35° , avec des erreurs variant de 7.5° à 12.5° . Ces résultats semblent confirmer l'analyse non-paramétrique des données brutes, indiquant un déficit de la voie croisée. Cette comparaison avec les erreurs des groupes témoins, par opposition au groupe expérimental, démontre effectivement la présence d'un déficit de précision pour la main droite (commandée par l'hémisphère gauche) pointant dans le champ visuel gauche (perçu par l'hémisphère droit), et pour la main gauche (commandée par l'hémisphère droit) pointant dans le champ visuel droit (perçu par l'hémisphère gauche).

Par ailleurs, on note également un déficit de précision dans le cas de la main gauche (commandée par l'hémisphère droit) pointant dans le champ visuel gauche (perçu par l'hémisphère droit). On constate donc également la présence d'un déficit pour la voie non-croisée.

La figure 21 représente les résultats du sujet ayant subi une callosotomie postérieure, par rapport aux médianes d'erreur des sujets témoins. Les résultats indiquent que ce sujet pointe le stimulus avec exactitude, en utilisant la main gauche pour pointer la cible lumineuse dans le champ visuel droit et ce, pour tous les sites de présentation. Par contre, avec la main gauche, il présente un déficit, lorsque celui-ci exécute la tâche du pointage dans le champ visuel gauche, aux sites de présentations -5° et -20° , avec des erreurs respectives de 23° et de 20° .

Les résultats de la main droite au pointage du stimulus dans le champ visuel droit indiquent une bonne précision, exception faite des excentricités de $+50^\circ$ et de $+65^\circ$, où l'on retrouve des erreurs de sous-estimation dépassant les limites de l'intervalle de confiance. On constate également que les erreurs de précision commises par la main droite dans le champ visuel gauche se situent aux limites extrêmes de la normalité.

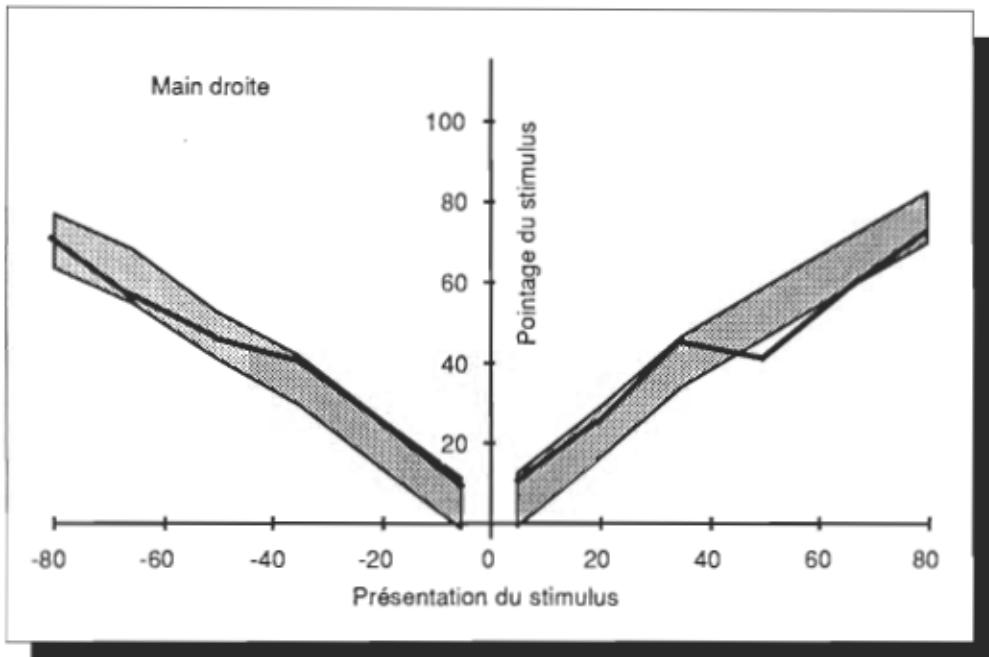
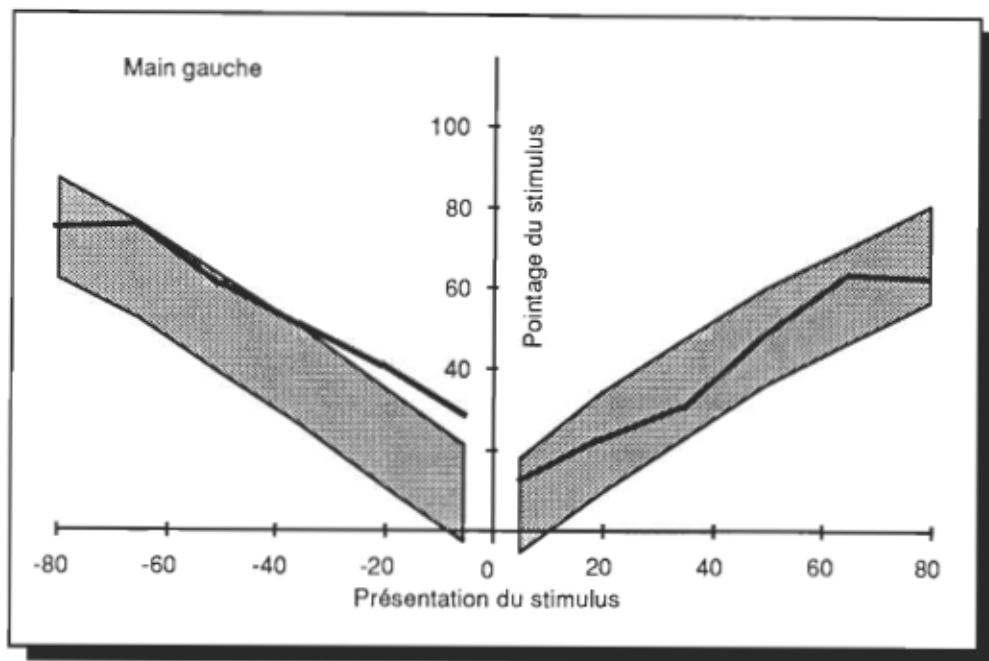


Fig. 21 – L'exactitude du sujet ayant subi une callosotomie postérieure, au pointage du stimulus, par rapport aux médianes d'erreur des sujets témoins, en tenant compte de l'intervalle de confiance de 95 %.

Par conséquent, les données ne révèlent pas l'existence de déficit spécifique pour la voie croisée. Par contre, l'imprécision de la main gauche à pointer dans le champ visuel gauche reflète un déficit intrahémisphérique.

Il est à souligner que la médiane d'erreur étant une mesure statistique sévère, l'exactitude de la main droite à pointer dans le champ visuel gauche ne révèle pas de déficit spécifique. Toutefois, le calcul de la moyenne, au lieu de la médiane d'erreur, démontre que le sujet ayant subi une callosotomie postérieure pointe le stimulus avec une précision déficiente, dépassant les limites de confiance, aux excentricités 5° ($\bar{x} = 11^\circ$), 20° ($\bar{x} = 8^\circ$) et 35° ($\bar{x} = 9^\circ$). Par conséquent, il est légitime de conclure que ce sujet présente également un déficit de la main droite à pointer dans le champ visuel gauche, même si la méthode statistique utilisée ne fait pas ressortir ce déficit.

La figure 22 présente les résultats du sujet ayant subi une callosotomie antérieure. Ce sujet ne démontre aucun déficit significatif dans le champ visuel droit, quelle que soit la main utilisée. Dans le champ visuel gauche, il présente un léger déficit à l'excentricité -80° , lorsque la cible est pointée avec la main gauche, tandis que la main droite présente un léger déficit aux excentricités -65° et -80° . Par ailleurs, dans le champ visuel central, il ne présente pas de déficit similaire à celui des groupes acalleux ou ayant subi une callosotomie postérieure.

En résumé, les résultats des groupes expérimentaux indiquent d'une part que le sujet de callosotomie antérieure obtient des médianes d'erreur comparables à celles du groupe témoin, sauf en périphérie extrême pour le champ visuel gauche. D'autre part, les groupes acalleux ou ayant subi une callosotomie postérieure présentent des déficits selon la main utilisée. La main gauche révèle un déficit spécifique dans la précision à pointer la cible lumineuse.

Ce déficit est par ailleurs confirmé par le calcul d'un test "t" pour des groupes

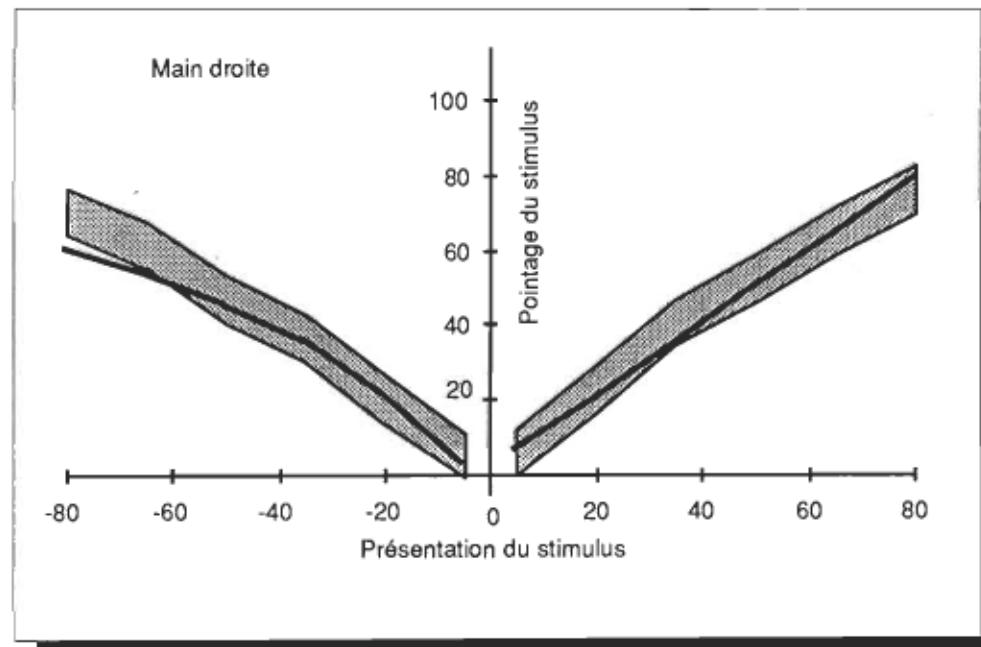
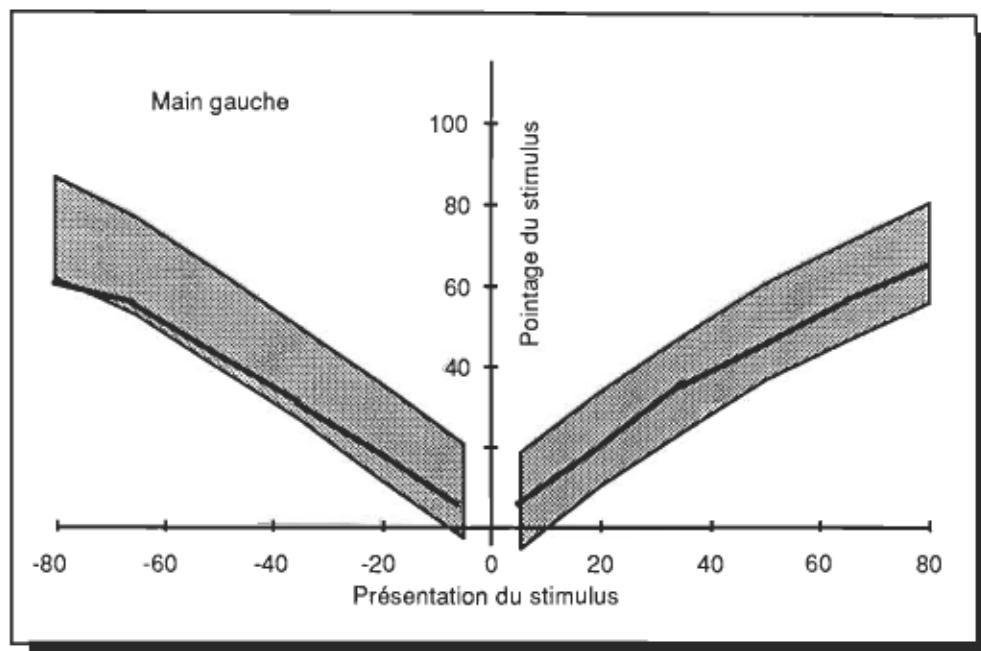


Fig. 22 – L'exactitude du sujet ayant subi une callosotomie antérieure, au pointage du stimulus, par rapport aux médianes d'erreur des sujets témoins en tenant compte de l'intervalle de confiance de 95 %.

indépendants où, pour chaque main, les médianes du groupe témoin sont comparées à celles de chaque groupe expérimental. Le tableau 18 démontre effectivement l'existence d'une différence significative entre le groupe témoin et le groupe agénésique ($P < 0,05$) ainsi que pour le groupe ayant subi une callosotomie postérieure ($P < 0,05$) au niveau de la performance de la main gauche à pointer la cible lumineuse.

Tableau 18

Comparaison des médianes d'erreur entre
les groupes témoins et expérimentaux

Groupe	Main gauche	Main droite
Call. post.	-2,371*	0,745
Call. ant.	2,304	1,855
Acalleux	-2,977*	0,334

* $P < ,05$

Par ailleurs, la main droite ne présente pas de déficit particulier pour les groupes acalleux et pour celui ayant subi une callosotomie postérieure, lorsque les deux champs visuels sont combinés. Par contre, la main droite présente un déficit, en évaluant séparément le site de présentation du champ visuel droit et celui du champ visuel gauche. Le test de Dunnett est utilisé sur les données brutes, en considérant inclusivement la précision du pointage, sans tenir compte de la surestimation ou de la sous-estimation de l'erreur. Les données brutes ont été transformées en mesure RMS, soit $(\bar{x}^2 + (n - 1/n) S^2)^{1/2}$, afin de refléter simplement l'amplitude de l'erreur au pointage, quelle que soit la direction, et d'obtenir une distribution selon la courbe normale des erreurs. A partir du logarithme de la mesure RMS, un test "t" est à nouveau utilisé, afin de comparer les médianes d'erreur des groupes expérimentaux à celle du groupe témoin, pour chaque main pointant dans les champs visuels gauche et droit.

Tableau 19

Comparaison des médianes d'erreur au pointage selon
la main utilisée et le site de présentation

Sujets	Champ visuel gauche		Champ visuel droit	
	MG	MD	MG	MD
Call. ant.	1,547	2,090	0,77	0,980
Call. post.	2,296	2,213	0,79	3,130*
Agene	2,595*	3,960**	1,534	3,441*

*P < 0,05

**P < 0,01

Le tableau 19 donne les résultats. Ces derniers confirment que le sujet ayant subi une callosotomie antérieure ne présente pas de déficit dans la précision du pointage, quels que soient la main utilisée et le site de présentation. Le sujet ayant subi une callosotomie postérieure présente un déficit dans le pointage du stimulus avec la main droite présenté dans le champ visuel droit ($P < 0,05$) et une difficulté toutefois moins marquée à pointer la cible dans le champ visuel gauche avec la main gauche ou avec la main droite. Les sujets acalleux présentent des déficits de précision en pointant avec leur main gauche ($P < 0,05$) et avec leur main droite ($P < 0,01$), dans le champ visuel gauche. Il existe également un déficit dans le champ visuel droit, en pointant avec la main droite ($P < 0,05$).

En conséquence, cette analyse permet d'affirmer que les sujets acalleux ou ayant subi une callosotomie postérieure présentent un déficit de précision significatif, selon le site de présentation et selon la main utilisée.

Chapitre IV

Interprétation des résultats et discussion

Les résultats de la présente étude indiquent un déficit dans la coordination oeil-main chez les sujets acalleux et chez le sujet ayant subi une callosotomie postérieure. Cependant, les sujets témoins et le sujet ayant subi une callosotomie antérieure ne présentent aucun déficit de ce type.

Ce déficit ne réfère pas à un problème d'hémianopsie, puisque la présence ou l'absence du stimulus a été détectée correctement par tous les sujets. En fait, le sujet ayant subi une callosotomie postérieure et les sujets présentant une agénésie du corps calleux n'ont pas éprouvé de difficulté à distinguer les essais blancs (sans présentation lumineuse) des autres essais. En effet, ils voient le stimulus mais ils éprouvent de la difficulté à le pointer du doigt avec précision. Ces résultats sont similaires à ceux de plusieurs auteurs (Ferro *et al.*, 1983; Gazzaniga, 1969; Levine *et al.*, 1980) qui constatent, chez des sujets présentant une agénésie ou ayant une lésion du corps calleux, une difficulté à localiser avec précision une cible lumineuse dans le champ visuel droit ou gauche en pointant avec la main droite ou gauche.

De plus, tout comme Perenin et Jeannerod (1975), nous observons que le manque de précision augmente avec l'excentricité de la cible se manifestant par une tendance à sur-estimer la position des cibles aux excentricités $\pm 5^\circ$, $\pm 20^\circ$, $\pm 35^\circ$ et à sous-estimer la position de la cible en périphérie extrême aux excentricités $\pm 50^\circ$, $\pm 65^\circ$, $\pm 80^\circ$.

Ce manque de précision peut s'expliquer par le fait que, dans la présente étude et dans d'autres recherches similaires, comme celle de Perenin et Jeannerod (1978), les sujets, en plus de fixer constamment le point central, doivent donner leur réponse sans voir bouger leur

bras. En l'absence de réafférence visuelle de la position de la main, le guidage rétinien du geste devient imprécis. Le système œil-main se trouve alors en condition de boucle ouverte. Cette observation confirme les résultats des expériences de Gazzaniga (1969) et de Trevarthen (1974), menées sur des patients à cerveau divisé. En effet, ces dernières démontrent également qu'on obtient un pointage plus précis vers une lumière présentée dans le champ visuel, si l'on permet au sujet d'orienter dans la même direction les yeux et la main.

En fait, lorsque le sujet veut diriger son regard vers une cible quelconque, la position de sa tête par rapport au tronc, grâce aux informations proprioceptives d'origine cervicale, sert de support à l'information sur la direction du regard (Festinger et Caron, 1965). De plus, dans les cas faisant intervenir les cônes de la vision centrale, la précision des pointages reste significativement meilleure lorsque la tête est mobile (Conti, 1975). Aussi, le pointage manuel est moins précis si les yeux restent fixés sur le point central (Trevarthen, 1974). Dans le plan frontal, l'erreur moyenne du pointage manuel de la cible en boucle ouverte peut varier de 1° à 2° (voir Howard et Templeton, 1966) ou même jusqu'à 5° et plus (Foley et Held, 1972; Held et Freedman, 1963; Merton, 1954).

Tous ces facteurs fournissent des éléments explicatifs intéressants qui peuvent éclaircir en partie la source du déficit, tant chez les sujets agénésiques que chez le sujet callosotomisé. Cependant, des erreurs de pointage dans le plan frontal, allant jusqu'à 25° degrés chez ces sujets, ne peuvent s'expliquer que par certaines conditions expérimentales défavorisant la précision du pointage. Par conséquent, l'origine de ce déficit doit être discutée sur d'autres bases, afin d'expliquer le plus clairement possible nos résultats.

Indice du mouvement

La présentation du stimulus en mouvement, par opposition à la présentation stationnaire, n'influence pas significativement la performance des sujets expérimentaux et des sujets témoins dans cette étude périmétrique. Nos résultats ne corroborent donc pas les données expérimentales et anatomo-physiologiques du système visuel, laissant croire que le stimulus en mouvement influence la performance au pointage. D'une part Berlucchi *et al* (1979) ont déjà démontré qu'une section des deux tiers postérieurs du corps calleux élimine presque complètement les réponses des colliculi supérieurs. D'autre part, l'étude d'Anderson et Symmes (1969) démontre l'importance des colliculi supérieurs pour la détection et la localisation du mouvement. Par conséquent, il semble, selon la théorie du double système visuel, évoquée précédemment, que ces deux systèmes ne sont pas complètement distincts, et que leurs fonctions se complètent étroitement. Les résultats de la présente étude peuvent s'expliquer par cette complémentarité des deux systèmes, c'est- à- dire que le système géniculostrié permet d'analyser qualitativement les signaux, tandis que le système à projection tectale permet de localiser les sources lumineuses.

Différence entre la rétine nasale et la rétine temporale

Nos résultats indiquent que la présentation du stimulus à la rétine nasale suscite une meilleure performance que la présentation à la rétine temporale, et ce, chez tous les sujets. Nos résultats confirment les observations de Downer, (1959); Lehman, (1968); Paillard et Beaubaton, (1974), suggérant une différence fonctionnelle entre les systèmes visuels temporaux et nasaux. La rétine nasale semble être dominante pour les fonctions de la localisation.

Différence hémisphérique

Les résultats montrent que chez les sujets travaillant avec l'hémisphère gauche, la performance à pointer le stimulus est meilleure que celle des sujets utilisant l'hémisphère droit. De plus, cette différence en faveur de l'hémisphère gauche est plus marquée chez les sujets expérimentaux que chez les sujets témoins. La supériorité de l'hémisphère gauche dans cette tâche de coordination visuo-motrice est inattendue. En effet, l'hémisphère droit est non seulement visuel, mais est particulièrement dominant pour la capacité spatiale et le sens très développé des formes et des lignes (Bradshaw et Nettleton, 1983). Par contre, l'hémisphère gauche est dominant pour les capacités verbales et idéatoires (Levy - Agresti et Sperry, 1968; Levy, 1973) Sur le plan moteur, les données nous amènent à considérer que chaque hémisphère, pris indépendamment, dispose d'un contrôle de la musculature proximale (épaule, bras) et distale (poignet, doigts) du membre controlatéral. Il possède également un contrôle limité des mouvements de la musculature proximale du membre ipsilatéral (Paillard et Beaubaton, 1974; Trevarthen, 1975). Compte tenu de cette spécialisation hémisphérique, la moitié latérale droite du cerveau devrait normalement provoquer une meilleure performance dans cette tâche de coordination visuo-motrice.

Par ailleurs, certains travaux font état d'une prédominance de l'hémisphère gauche pour les fonctions motrices. En effet, les résultats expérimentaux de Kimura et Archibald (1974) suggèrent que des lésions de l'hémisphère gauche affaiblissent davantage la performance des séquences motrices comparativement à des lésions de l'hémisphère droit. L'affaiblissement est aussi sévère dans le cas de l'imitation de mouvements non familiers que dans le cas de mouvements familiers. Ces résultats alimentent le débat de Liepmann (1908) voulant que l'hémisphère gauche joue un rôle important dans le contrôle moteur non partagé avec l'hémisphère droit et ce, indépendamment de la dominance pour le langage (Geschwind, 1967).

De plus, en ce qui à trait à la dominance de l'hémisphère gauche, des données expérimentales démontrent que l'organisation des actes moteurs semble dépendre d'un contrôle asymétrique des deux membres supérieurs (Geschwind, 1965; Kimura et Archibald, 1974). Il semblerait que la voie ipsilatérale gauche serait plus développée que la voie ipsilatérale droite (Gazzaniga *et al.*, 1967; Jeannerod et Prablanc, 1978; Muram et Carmon, 1972; Van der Saak, 1975).

En fait, il est très probable que la performance affaiblie de l'hémisphère droit puisse s'expliquer par la prédominance de l'hémisphère gauche dans certaines fonctions motrices. Par conséquent, les résultats de la présente étude semblent de toute évidence suggérer une asymétrie fonctionnelle en faveur de l'hémisphère gauche dans la tâche de coordination visuo-motrice.

La voie croisée et la voie non croisée

Les résultats indiquent que l'erreur au pointage augmente lorsque les sujets doivent pointer la cible lumineuse en utilisant la voie croisée (main ipsilatérale à l'hémisphère voyant) plutôt que la voie non croisée (main contralatérale à l'hémisphère voyant), et ce, chez tous les sujets normaux et expérimentaux.

Cependant, les sujets témoins et le sujet ayant subi une callosotomie antérieure ne présentent pas de déficit au pointage dans la tâche visuo-motrice. Toutefois, la combinaison œil-main ipsilatérale améliore leur performance. Ces résultats infirment donc notre hypothèse, basée sur l'énoncé de De Renzi, selon laquelle la partie antérieure du corps calleux serait impliquée dans le syndrome de l'ataxie optique croisée bilatérale. Ces résultats corroborent cependant l'hypothèse de Ratchiff et David-Jones (1972), voulant que la partie antérieure de la commissure calleuse ne participe pas au déficit d'imprécision à pointer un stimulus dans le champ visuel.

Par ailleurs, chez les sujets acalleux et chez le sujet ayant subi une callosotomie postérieure, les données laissent supposer que le guidage visuel du mouvement de la main est déficitaire, tant pour la voie intrahémisphérique (non croisée) que pour la voie interhémisphérique (croisée). L'imprécision du geste affecte les deux mains, et ce, dans les deux champs visuels. On a observé des différences entre ces deux groupes. Le sujet ayant subi une callosotomie postérieure éprouve un déficit significatif à pointer le stimulus dans la condition œil-main ipsilatérale. En effet, la main droite ne parvient pas à pointer précisément le stimulus présenté dans le champ visuel droit, tandis que la main gauche est inhabile à pointer la cible dans le champ visuel gauche. Cependant, en condition croisée, ce sujet ne présente pas de déficit. Quant aux sujets acalleux, ils démontrent un déficit dans le guidage de la main ipsilatérale et controlatérale à l'hémisphère voyant. Ils éprouvent de la difficulté à pointer le stimulus avec la main droite dans les deux champs visuels, et avec la main gauche, dans le champ visuel gauche.

La différence observée entre les deux groupes démontre que l'ampleur du déficit semble plus marquée chez les sujets acalleux que chez le sujet ayant subi une callosotomie postérieure. Nous pouvons donc nous demander si cette différence est influencée par la méthode statistique utilisée dans la présente étude. La médiane d'erreur est une mesure rigoureuse. C'est pourquoi le pointage de la main droite dans le champ visuel gauche ne démontre pas de déficit pour le sujet callosotomisé. Toutefois, la moyenne d'erreur démontre que ce dernier pointe le stimulus avec une précision déficitaire. Le tableau 19 n'illustre pas la distribution selon la courbe normale des erreurs, confirmant que l'ampleur du déficit est plus marquée chez les acalleux que chez le sujet ayant subi une callosotomie postérieure. Par conséquent, on peut se demander si cette différence peut s'expliquer par la présence ou l'absence de la partie antérieure du corps calleux. Les résultats laissent supposer que la présence de la

partie antérieure du corps calleux semble améliorer la performance dans le traitement de l'information visuo-motrice.

De plus, les données de la présente recherche infirment les résultats des expériences dans lesquelles un déficit sur le plan de la coordination visuo-motrice existe uniquement pour la main ipsilatérale à l'hémisphère voyant. Ce déficit a été observé et décrit chez les acalleux (Rohmer *et al.*, 1959), chez les patients à cerveau divisé (Gazzaniga *et al.*, 1965) et chez un patient ayant subi une section postérieure du corps calleux (Ferro *et al.*, 1983). Ce trouble visuo-moteur est souvent associé à de l'ataxie optique. Il est attribuable à une disconnection des aires visuelles et des aires motrices (Rondot *et al.*, 1977), et il est interprété comme un syndrome de disconnection, appelé "L'Ataxie optique croisée bilatérale". Les résultats obtenus dans la présente étude infirment aussi l'hypothèse de départ de la présence de l'ataxie optique croisée bilatérale chez les sujets acalleux et chez le sujet ayant subi une lésion postérieure du corps calleux. Ces résultats indiquent que l'ataxie optique observée n'est pas restreinte à une situation stimulus-réponse controlatérale. En fait, il existe d'autres cas, dans lesquels une perte fonctionnelle du corps calleux semble produire un déficit dans le pointage du stimulus visuel, qui diffère de la convention de l'ataxie optique croisée. Levine et Calvino (1980) ont observé, chez un patient ayant subi une callosotomie postérieure, que la main gauche parvenait à pointer exactement le stimulus dans le champ visuel droit, et que, par contre, la main droite commettait des erreurs de pointage dans la localisation du stimulus, dans le champ visuel controlatéral. On a également observé (Rohmer *et al.*, 1959) un déficit important de la main controlatérale, pointant le stimulus présenté dans le champ visuel gauche chez trois patients agénésiques du corps calleux.

La variété des cas observés indique clairement que l'ataxie optique, consécutive à une section ou à une absence du corps calleux, ne peut pas s'expliquer uniquement par un

syndrome de disconnection. En fait, chez les sujets acalleux le déficit de pointage manuel guidé visuellement ressemble fortement au cas d'ataxie bilatérale cité par Levine *et al* (1978) décrivant un patient atteint d'une tumeur au lobe pariétal supérieur droit. Par contre, la réaction du sujet ayant subi une callosotomie postérieure rappelle le déficit d'ataxie directe observé chez les sujets de Castaigne *et al* (1975) ; Tzavaras *et al* (1975); Tzavaras et Masure, (1976); chez lesquels des lésions n'interrompent que le chemin reliant le cortex visuel et les aires motrices de l'hémisphère lésé.

Ces données suscitent une véritable interrogation sur le rôle possible du corps calleux dans ce déficit, d'autant plus que pour plusieurs cas cités, le déficit d'ataxie optique semble disparaître avec un apprentissage ou une présentation fovéale prolongée. De ce point de vue, il semble bien qu'en l'absence d'influx calleux, on constate un déficit pouvant amener une réduction dans l'activité neurale, à l'intérieur de chaque hémisphère, imitant ainsi, sous certaines conditions expérimentales précises, les effets d'une lésion unilatérale ou bilatérale. Nos résultats corroborent fortement l'énoncé de Lassonde (1985), postulant le concept d'effet facilitateur du corps calleux influençant l'activité neurale dans les deux hémisphères. Cette théorie rejoint l'hypothèse de Bremer (1967), selon laquelle une des fonctions primordiales du corps calleux serait le maintien d'un équilibre dynamique impliquant la balance des deux influences: l'inhibition et l'excitation du corps calleux sur l'activité neurale. Ce phénomène permettrait ainsi à chaque hémisphère fonctionnellement distinct de n'atteindre un "potentiel" maximum qu'en présence de l'autre.

Dans la présente étude, l'évidence d'une ataxie optique chez les sujets agénésiques et chez le sujet ayant subi une callosotomie postérieure est principalement basée sur une étude périphérique. Il faudrait procéder à des tests plus directs, incluant des mesures

électrophysiologiques, pour spécifier dynamiquement le rôle du corps calleux dans ce syndrome d'ataxie optique.

Par conséquent, en tenant compte des données expérimentales rapportées précédemment, il serait intéressant que d'autres chercheurs effectuent une étude similaire. Cette dernière impliquerait l'exploration de ce déficit, à l'aide du test de Haaxma et Kuypers (1974) et de l'approche de Perenin et Vighetto (1980), permettant de différencier le déficit dans la condition boucle ouverte (le sujet ne peut pas voir sa main durant le mouvement) ou dans la condition boucle fermée (le sujet peut voir sa main durant le mouvement) et en y incorporant la préhension de l'objet. Cette étude éclairerait davantage l'implication de la commissure calleuse dans le syndrome d'ataxie optique.

Conclusion

Le but de la présente recherche était de vérifier à l'aide d'une étude périphérique, s'il existait un déficit sur le plan de la précision du geste, exécuté sous le contrôle de la vue, afin de déterminer si la commissure du corps calleux était impliquée dans le syndrome de l'ataxie optique croisée bilatérale. Pour effectuer cette vérification, trois groupes de sujets expérimentaux ont été comparés à deux groupes de sujets témoins. Les groupes expérimentaux étaient constitués de deux sujets agénésiques du corps calleux, d'un sujet ayant subi une callosotomie postérieure et d'un sujet ayant subi une callosotomie antérieure. Le groupe témoin était formé de quatre sujets normaux et de quatre sujets déficients.

L'analyse de nos résultats nous permet d'affirmer que le sujet ayant subi une lésion antérieure du corps calleux ne présente pas de déficit sur le plan de l'ataxie optique. Par conséquent, la partie antérieure du corps calleux ne semble pas impliquée dans le traitement de l'information visuo-motrice, dans la présente étude périphérique. Pour leur part, les sujets agénésiques du corps calleux ou le sujet ayant subi une callosotomie postérieure démontrent un important déficit dans le guidage visuel de leur membre dans le pointage du stimulus. Les patients acalleux démontrent un déficit dans le guidage de la main ipsilatérale ou contralatérale à l'hémisphère voyant (ataxie bilatérale), tandis que le sujet ayant subi une callosotomie postérieure n'éprouve de la difficulté à pointer le stimulus qu'avec la main contralatérale à l'hémisphère voyant (ataxie directe). Ces résultats permettent donc de conclure que la commissure calleuse joue un rôle dans le syndrome de l'ataxie visuo-motrice. Cependant, l'ataxie retrouvée chez nos sujets diffère du modèle conventionnel n'impliquant la commissure calleuse que dans l'ataxie optique croisée bilatérale.

Pour poursuivre cette recherche, il serait intéressant d'utiliser l'approche incluant le pointage et la préhension de l'objet, et de comparer des sujets présentant des lésions fonctionnelles (acalleux, callosotomisés et commissurotomisés) avec des sujets ayant subi une lésion pariéto-occipitale. Cette comparaison permettrait de vérifier l'hypothèse de l'implication du corps calleux dans la coordination œil-main, émise au début de notre étude. De plus, si le déficit était vraiment le même, nous pourrions adhérer à l'idée suggérant l'implication du corps calleux dans l'activation intrahémisphérique, rôle hypothétique avancé par Lassonde (1985).

Appendice A

Exemples des protocoles de présentation utilisés
dans les tâches pérимétriques

Tableau 1

Cibles stationnaires

Essai	Lat	Degré	Réponse	Essai	Lat	Degré	Réponse
1	D	+20°		41	D	+35°	
2		Blanc		42		Blanc	
3	D	+5°		43	D	+50°	
4	G	-50°		44	G	-65°	
5	D	+35°		45		Blanc	
6	G	-50°		46	G	-80°	
7	G	-80°		47	D	+20°	
8	G	-5°		48		Blanc	
9		Blanc		49	G	-65°	
10	D	+65°		50	D	+35°	
11	D	+35°		51	D	+80°	
12		Blanc		52		Blanc	
13	G	-20°		53	G	-20°	
14	D	+65°		54	G	-35°	
15		Blanc		55	G	-80°	
16	D	+20°		56	D	+50°	
17	G	-5°		57		Blanc	
18	G	-50°		58	D	+5°	
19	D	+35°		59	G	-65°	
20		Blanc		60		Blanc	
21	D	+80°		61	G	-80°	
22		Blanc		62	G	-50°	
23	G	-5°		63	D	+65°	
24	D	+80°		64	G	-35°	
25	G	-5°		65		Blanc	
26	G	-65°		66	D	+5°	
27		Blanc		67	D	+20°	
28	D	+50°		68		Blanc	
29	D	+80°		69	G	-5°	
30	G	-65°		70	D	+80°	
31	G	-50°		71	G	-35°	
32		Blanc		72	D	+65°	
33	D	+65°		73	D	+50°	
34	D	+5°		74		Blanc	
35	G	-35°		75	G	-20°	
36		Blanc		76	G	-35°	
37	G	-80°		77		Blanc	
38	D	+20°		78	G	-20°	
39		Blanc		79	D	+5°	
40	G	-20°		80	D	+50°	

Appendice B

Résultats à l'épreuve intellectuelle

Tableau 3

Quotient intellectuel

Sujet	Q.I. Verbal	Q.I. Non verbal	Q.I. Global
L.G.	81	81	78
M.G.	71	81	77
S.T.	78	71	70
F.P.	82	69	69
G.D.	86	71	74
P.M.	57	65	60
R.L.	72	62	66
N.H.	59	77	67

Appendice C

Résultats au test d'acuité visuelle

Tableau 6

Résultats au test d'acuité visuelle

Sujets		Oeil droit	Oeil gauche	Binoculaire
Agénésiques				
	L.G.	20/20	20/30	20/20
	M.G.	20/70	20/50	S.C. 20/40
				A.C. 20/30
Déficients				
	G.D.	20/20	20/20	20/20
	R.L.	20/20	20/20	20/20
	N.H.	20/20	20/20	20/20
Normaux				
	G.L.	20/20	20/20	20/20
	D.B.	20/20	20/20	20/20
	R.G.	20/20	20/20	20/20
	A.D.	20/25	20/25	S.C. 20/20
				A.C. 20/20

Appendice D

Résultats aux tests de latéralité

Tableau 7

Résultats aux tests de latéralité

Sujets	Ecrit	Fusil	Télescope	Carton
Agénésique				
Call. post	L.G. M.G.	D G	D G	D G
Call. ant.	F.P.	D	G	G
Déficients				
	S.T.	D	D	D
	P.M.	D	G	G
	G.D.	D	D	D
	R.L.	G	G	G
	N.H	G	D	D
Normaux				
	G.L.	D	D	D
	D.B.	D	D	D
	R.G.	D	D	D
	A.D.	D	D	D

Appendice E

Cartes périmétriques pour les sujets acalleux

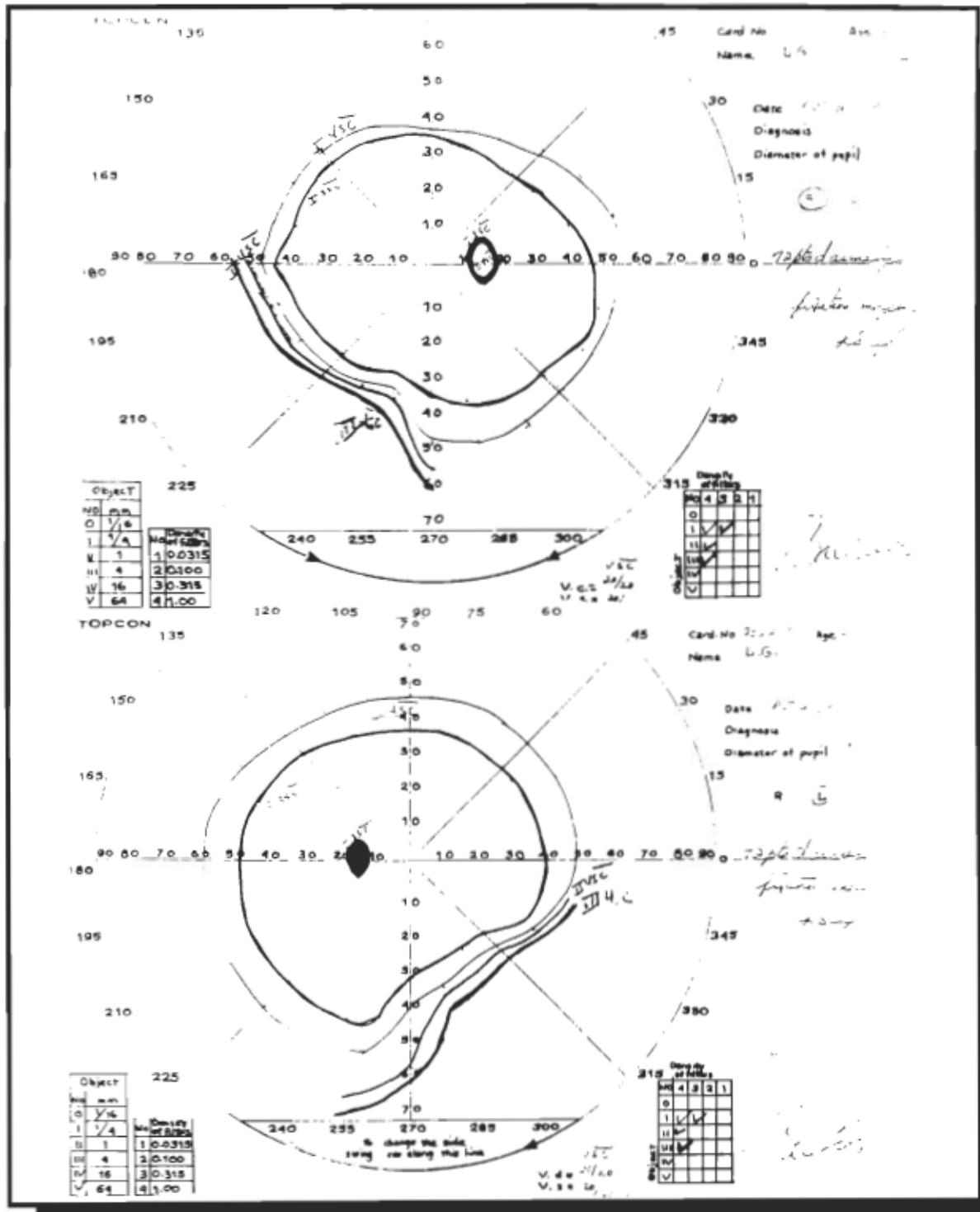


Fig. 5 - Sujet: acalleux L.G. Carte périmetrique

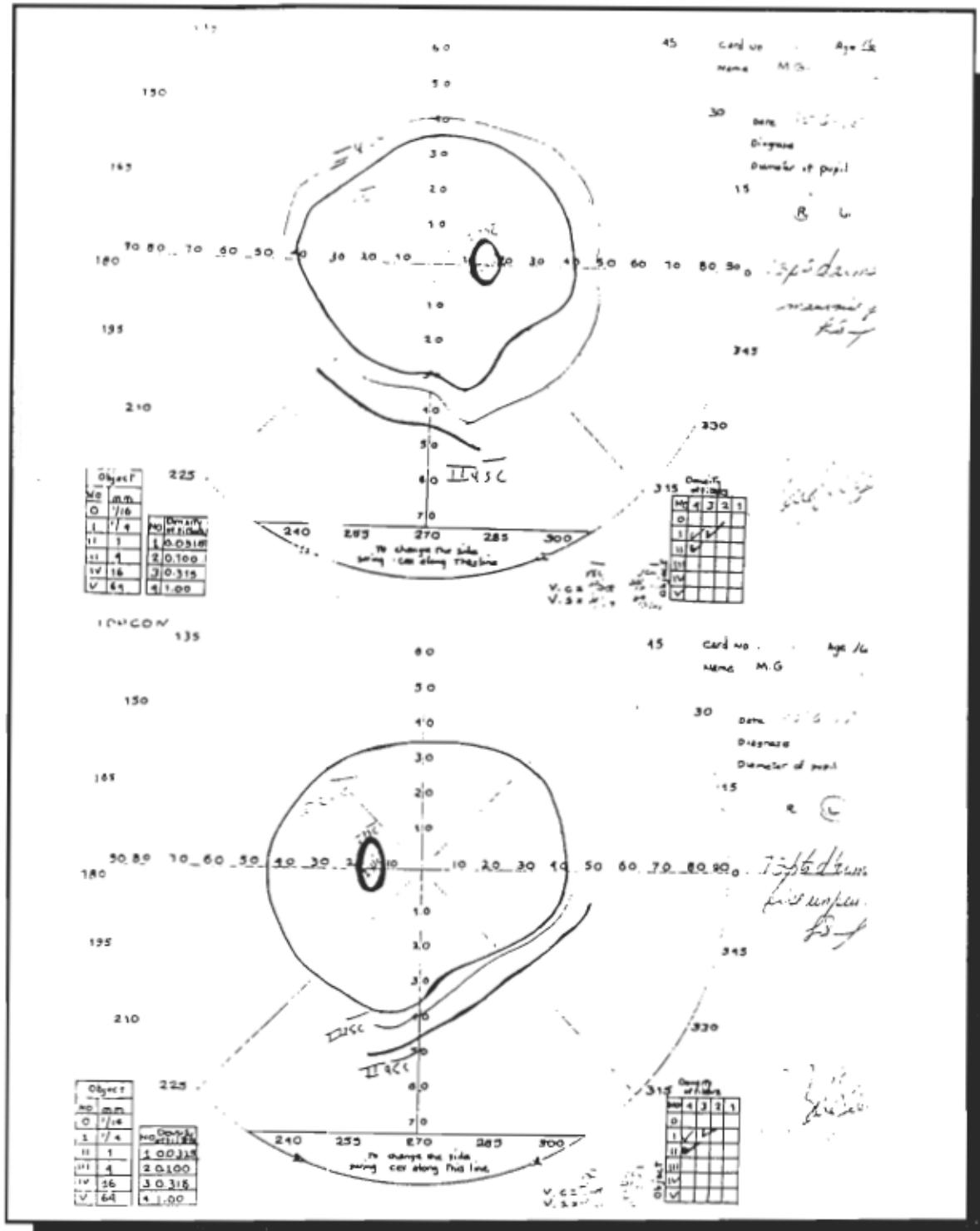


Fig. 6 - Sujet: acalleux M.G. Carte périmetrique

Appendice F

Taux de réussite au pointage du stimulus visuel

Tableau 8

Stationnaire binoculaire

Nombre de réussites au pointage du stimulus visuel

Sujets	Champ visuel gauche		Champ visuel droit	
	M.G.	M.D.	M.G.	M.D.
Acalleux				
S ₁	12/30	21/30	13/29	25/30
S ₂	20/29	23/29	22/29	28/30
Call. ant.				
S ₂	28/30	27/30	24/30	30/30
Call. post				
S ₁	12/29	11/30	17/30	18/29
Normaux				
S ₁	30/30	27/29	29/30	30/30
S ₂	30/30	29/30	30/30	23/28
S ₃	30/30	27/30	28/30	29/29
S ₄	21/29	28/30	14/30	30/30
Déficients				
S ₁	30/30	27/30	25/30	30/30
S ₂	28/29	29/30	29/30	27/29
S ₃	18/30	26/30	28/30	30/30
S ₄	28/30	26/30	30/30	30/30

Tableau 9

Stationnaire œil gauche

Nombre de réussites au pointage du stimulus visuel

Sujets	Champ visuel gauche		Champ visuel droit	
	M.G.	M.D.	M.G.	M.D.
Acalleux				
S ₁	20/30	12/30	16/30	17/30
S ₂	12/30	20/30	17/30	22/30
Call. ant.				
S ₂	25/30	21/30	21/30	25/30
Call. post				
S ₁	12/30	17/30	10/30	14/29
Normaux				
S ₁	25/30	30/30	30/30	25/30
S ₂	30/30	30/30	20/30	20/30
S ₃	30/30	25/28	16/30	23/29
S ₄	21/29	25/30	19/30	23/30
Déficients				
S ₁	28/30	26/30	20/30	20/30
S ₂	28/29	28/30	25/30	25/30
S ₃	22/30	25/30	17/30	19/30
S ₄	28/30	27/30	19/30	27/30

Tableau 10

Stationnaire œil droit

Nombre de réussites au pointage du stimulus visuel

Sujets	Champ visuel gauche		Champ visuel droit	
	M.G.	M.D.	M.G.	M.D.
Acalleux				
S ₁	13/28	8/29	21/30	27/31
S ₂	11/29	15/30	22/29	24/30
Call. ant.				
S ₂	14/29	16/30	25/30	29/30
Call. post				
S ₁	4/30	17/30	16/30	25/30
Normaux				
S ₁	21/30	23/30	30/30	26/30
S ₂	20/30	20/30	26/30	24/30
S ₃	23/30	20/30	26/30	24/30
S ₄	16/30	22/30	17/30	28/30
Déficients				
S ₁	23/29	24/30	24/30	29/30
S ₂	19/30	25/30	28/30	30/30
S ₃	20/30	15/30	27/30	27/30
S ₄	19/30	29/30	28/30	29/30

Tableau 11

Périmouv binoculaire

Nombre de réussites au pointage du stimulus visuel

Sujets	Champ visuel gauche		Champ visuel droit	
	M.G.	M.D.	M.G.	M.D.
Acalleux				
S ₁	12/29	26/31	15/30	26/29
S ₂	26/29	23/29	19/29	28/30
Call. ant..				
S ₂	21/30	26/30	28/30	30/30
Call. post				
S ₁	13/27	26/29	20/31	20/30
Normaux				
S ₁	30/30	25/30	30/30	30/30
S ₂	30/30	28/30	30/30	30/30
S ₃	29/30	27/30	27/28	30/30
S ₄	29/30	25/30	20/30	29/30
Déficients				
S ₁	30/30	28/30	27/30	28/30
S ₂	28/30	30/30	30/30	29/30
S ₃	23/30	26/30	28/30	30/30
S ₄	27/30	29/30	21/30	30/30

Remerciements

L'auteur désire exprimer sa reconnaissance à ses directeurs de thèse: madame Maryse Lassonde, Ph.D., professeur agrégée, pour la contribution de ses connaissances et de son assistance éclairée et monsieur Louis Laurencelle, Ph.D, professeur agrégé, pour son aide précieuse à l'analyse statistique. L'auteur est également redevable à monsieur Jean-Luc Gagnon pour son support et ses efforts à la présentation dactylographiée et graphique de ce travail. Finalement, les remerciements de l'auteur vont à madame Denise Biron pour sa diligence dans la révision linguistique du texte.

Références

- Anderson, K.V., Symmes, D. (1969). The superior colliculus and higher visual functions in the monkey. Brain research, 13, 37.
- Antonini, A., Berlucchi, G., Marzi, C.A., Sprague, J.M. (1979). Importance of corpus callosum for visual receptive fields of single neurons in Cat Superior Colliculus. Journal Neurophysiol, 42, 137 - 152.
- Badal, P. (1888). Contribution à l'étude des cécités psychiques: ataxie, agraphie, hémianopsie inférieure, trouble du sens de l'espace. Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux, 25, 294 - 2956.
- Balint, R. (1909). Seelenlähmung des "Schauens", optische Ataxie, räumliche Störung der Aufmerksamkeit. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 25, 51 - 81.
- Beaubaton, D. et Chapuis, N. (1975). Champ visuel monoculaire ou binoculaire et précision du pointage chez le singe «split-brain». Neuropsychologia, 13, 369 - 372.
- Bernhard, C.G., Bohm, E. (1954). Cortical representation and functional significance of the cortico motoneural system. Archives neurology psychiatry, 72, 473 - 502.
- Boller, F., Cole, M., Kim, Y., Mack, J.L., Pataranan, C. (1975). Optic Ataxia: Clinical-radiological correlation with the EMI scan. Journal of Neurology, Neurosurgery, Psychiatry, 38, 954-958.
- Bremer, F. (1966). Le corps calleux dans la dymanique cérébrale. Experientia, 22, 201 - 208.
- Bremer, F. (1967). La physiologie du corps calleux à la lumière de travaux récents. Laval Medical, 38, 843 - 855.
- Brinkman, J., Kuypers, H.G.J.M. (1972). Split-brain monkeys: central control of ipsilateral and contralateral arm, hand and finger movements. Science, New York, 176, 536 - 539.
- Castaigne, P., Pertuiset, B., Rondot, P., De Recondo, J. (1971). Ataxie optique dans les deux hémichamps visuels homonymes gauches après exérèse chirurgicale d'un anévrysme artériel de la paroie du ventricule latéral. Revue neurologique, 124, 261 - 268.
- Castaigne, P., Rondot, P., Ribadeau Dumas, J.L., Tempier, P. (1975). Ataxie optique localisée au côté gauche dans les deux hémichamps visuels homonymes gauches. Revue neurologique, 131, 23 - 28.
- Cole, M., Schutta, H.S., Warrington, E.K. (1962). Visual disorientation in homonymous half-fields. Neurology, 12, 257 - 263.

- Conti, P. (1974). Informations visuelles et contrôle du mouvement: étude expérimentale de la précision du pointage chez l'homme. Mémoire de D.E.A. Sciences du comportement, U.E.R. de Luminy, Au-Marseille.
- Crouigneau, G. (1884). Etude clinique et expérimentale sur la vision mentale. Thèse de Doctorat en Médecine. Paris: Devillaire.
- Damasio, A.R., Benton, A.L. (1979). Impairment of hand movements under visual guidance. Neurology, 29, 170 - 174.
- De Renzi, E. (1982). Disorders of space exploration and cognition. New York: Wiley.
- Douner, J.L. (1959). Changes in visually guided behaviour following mid sagittal division of optic chiasma and corpus callosum in monkeys. Brain, 82, 251 - 259.
- Ferro, J.M., Bravo-Marques, J.M., Castro-Caldas, A., Antunes, L. (1983). Crossed optic ataxia: possible role of the dorsal splenium. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 46, 533 - 539.
- Festinger, L., Canon, I.K. (1965). Information about spatial location based on knowledge about efference. Psychological Review, 72, 373 - 384.
- Foley, J.M., Held, R. (1972). Visually directed pointant as a function of target distance, direction and available cues. Perception and Psychophysics, 12, 263 - 268.
- Garcin, R., Rondot, P., De Recondo, J. (1967). Ataxie optique localisée aux deux hémichamps homonymes gauches. Revue neurologique, 116, 707 - 714.
- Gazzaniga, M.S. (1966). Interhemispheric communication of visual learning. Neuropsychologia, 4, 183 - 189.
- Gazzaniga, M.S., (1969). Eye position and visual motor coordination. Neuropsychologia, 7, 379 - 382.
- Gazzaniga, M.S., Bogen, J.E., Sperry, R.W. (1965). Observations on visual perception after disconnection of the cerebral hemispheres in man. Brain, 88, 221 - 236.
- Gazzaniga, M.S., Bogen, J.E., Sperry, R.W. (1967). Dyspraxia following division of the cerebral commissures. Archives of Neurology, 16, 606 - 612.
- Gazzaniga, M.S., Freedman, H. (1983). Observations on visual process after posterior callosal section. Neurology, 23, 1126 - 1130.
- Geschwind, N. (1965). Disconnection syndromes in animals and man. Brain, 88, 237 - 294.
- Geschwind, N. (1967). The apraxias in E.W. Straus, R.M. Griffith, (Eds.): Phenomenology of Will and Action. (pp 91 - 102). Pittsburgh: Dugreesne University Press.
- Graham, R., Davies-Jones, A.B. (1972). Defective visual localization in focal Brain Wounds. Brain, 95, 49 - 60.

- Haaxma, R., Kuypers, H. (1974). Role of occipito - frontal cortico-cortical connections in visual guidance of relatively independant hand and finger movements in rhesus monkeys. Brain research, 71, 361 - 366.
- Haaxma, R., Kuypers, H.G.J.M. (1975). Intrahemispheric cortical connexions and visual guidance of hand and finger movements in the rhesus monkey. Brain, 98, 239 - 260.
- Hecaen, H., Ajuriaquerra, J. (1954). Balint's syndrome and its minor forms. Brain, 77, 373 - 400.
- Hecaen, Y., Ajuriaquerra, J., Rouques, L., David, M., Dell. M.B. (1950). Paralysie psychique du regard de Balint au cours de l'évolution d'une leuco-encéphalite type Balo. Revue Neurologique, 83, 81 - 104.
- Held, R. (1968). Dissociation of visual functions by deprivation and rearrangement Psychologische Forschung, 31, 338 - 348.
- Held, R., Freedman, S. (1963). Plasticity in human sensorimotor control. Science, 142, 455 - 462.
- Holmes, G. (1918). Disturbance of visual orientation. British journal of Ophthalmology, 2, 449 - 468, 506 - 516.
- Howard, I.P., Templeton, W.B. (1966). Human spatial orientation. New York: Wiley.
- Ingle, D. (1968). Two visual mechanisms underlying the behavior of fish. Phychologische Forschung, 31, 1 - 51.
- Jeannerod, M., Prablanc, C. (1978). Organisation et plasticité de la coordination oeil-main. in H. Hécaen, M. Jeannerod, (Eds.): Du contrôle moteur à l'organisation du geste (pp 261 - 289). Paris: Masson.
- Keating, E.G. (1973). Loss of visual control of the forelimb after interruption of cortical pathway. Experimental Neurology, 41, 635 - 648.
- Keele, S.W., Posner, M.I. (1968). Processing of visual feedback in rapid movements. Journal of experimental psychology, 77, 155 - 158.
- Kimura, D., Archibald, Y. (1974). Motor functions of the left Hemisphere, Brain, 97, 337 - 350.
- Kleit, K. (1934). Gehirnpathologie, Leipzig, Barth.
- Kuypers, H.G.J.M. (1973). The anatomical organization of the descending pathways and their contribution to motor control especially in primates. in J. Desmedt, (Ed.): New development in Electromyography and clinical Neurophysiology (pp 38 - 68). Basel: Karger.
- Lassonde, M., (1985). The facilitatory influence of the corpus callosum on intrahemispheric processing. in F. Leporé, M. Ptito, H.H. Jasper (Eds.): Two Hemispheres - One Brain. (pp. 385 - 401). Alan R. Liss. Inc.

- Lehman, R. (1968). Motor co-ordination and hand preference after lesions of the visual pathway and corpus callosum. Brain, 91, 525 - 538.
- Levine, D.N., Calvino, R. (1980). Visual discrimination after lesion of the posterior corpus callosum. Neurology, 30, 21 - 30.
- Levine, D.N., Kaufman, K.J., Mohr, J.P. (1978). Inaccurate reaching, associated with a superior parietal lobe tumor. Neurology, 28, 556 - 561.
- Levy, J. (1973). Psychobiological implication of bilateral asymmetry. in S.J. Dimond, J.C. Beaumont, (Eds.): Hemisphere function in the human brain New York: John Wiley.
- Levy-Agresti, J., Sperry, R.W. (1968). Differential perceptual capacities in major and minor hemispheres. Proceedings of the national academy of science, 61, 1151.
- Liepmann, H. (1908). Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet. Berlin: Karger.
- Lund, J.S., Downer, J.L., Lumley, J.S.P. (1970). Visual control of limb movement following section of optic chiasm and corpus callosum in the monkey. Cortex, 6, 323 - 346.
- Martin, A. (1985). A quantitative limitation on visual transfer via the anterior commissure. Brain, 108, 43 - 63.
- Meickle, T.H. jr. Sprague, J.M. (1964). The neural organization of the visual pathways in the cat. International review of neurobiology, 6, 148 - 189.
- Merton, P.A. (1961). The accuracy of directing the eyes and the hand in the dark. Journal of physiology, London, 155 - 556 - 577.
- Meyer, P. (1977). Physiologie humaine, Paris: Flammarion Médecine-Sciences.
- Milner, A.D. Jeeves, M.A. (1979). A review of behavioural studies of agenesis of the corpus callosum in M.V. Russell, Van Holf, G. Berlucchi, (Eds.): Structure and Function of the Cerebral Commissure (pp. 428 - 448). London: Macmillan.
- Muram, P., Carmon, A. (1972) Behavioral properties of somatosensory-motor interhemispheric transfer. Journal of experimental psychology, 94, 225 - 290.
- Myers, R.E., Sperry, R.W., Mccurby, N. (1962). Neural mechanisms in visual guidance of limb movements. Archives of Neurology, Chicago, 7, 195 - 202.
- Paillard, J. (1974). Le traitement des données spatiales. in De l'espace corporel à l'espace écologique (pp 7 - 54). Paris: Presse Universitaire de France.
- Paillard, J., Beaubaton, D. (1975). Problèmes posés par le contrôle visuel de la motricité proximale et distale après disconnection hémisphérique chez le singe. in B. Schott, G. Michel, (Eds.): Les syndromes de disconnection calleuse chez l'homme. (pp. 137-171) Lyon: Colloque Internonnal.

- Pandya, D.M., Kuypers, H.G.J.M. (1969). Cortico-cortical connections in the rhesus monkey. Brain research, 13, 13-36.
- Perenin, M.T., Jeannerod, M. (1975). Residual vision in cortically blind hemifields. Neuropsychologia, 13, 1.
- Perenin, M.T., Jeannerod, M. (1978). Visual function within the hemianopic field following early cerebral hemidecortication in Man. 1. Spatial localization. Neuropsychologia, 16, 1 - 13
- Perenin, M.T., Vighetto, A. (1983). Optic ataxia: A specific disorder in visuo motor coordination. in. A. Hein, M. Jeannerod, (Eds.): Spatially-Oriented Behavior, (pp 305 - 326). New-York: Springer Verlag.
- Perenin, M.T., Vighetto, A., Maugrière, F., Fischer, C. (1979). L'ataxie optique et son intérêt dans l'étude de la coordination oeil-main. Lyon Medical, 242, 17, 349 - 358.
- Pick, A. (1898). Beitrag zur Pathologie un Pathologischen Anatomie des Centralnervensystems mit Bemerkungen zur normalen Anatomie desselben. Berlin: Karger.
- Ratcliff, G., Ridley, R.M., Ettlinger, G. (1977). Spatial disorientation in the monkey. Cortex, 13, 62 - 65.
- Riddoch, G. (1917). Dissociation of visual perceptions due to occipital injuries, with especial reference to appreciation of movement. Brain, 40, 15-17.
- Riddoch, G. (1935). Visual disorientation in homonymous half fields. Brain, 58, 376 - 382.
- Rohmer, F., Wackenheim, A., Vrousos, C. (1959). Les agénésies du corps calleux. Paris: Masson.
- Rondot, P. (1978). Le geste et son contrôle visuel ataxie visuo-motrice. in H. Hécaen, M. Jeannerod, (Eds.): Du contrôle moteur à l'organisation du geste (pp. 330 - 342). Paris: Masson.
- Rondot, P., De Recondo, J. (1974). Ataxie optique: Trouble de la coordination visuo-motrice. Brain Research, Amsterdam, 71, 367 - 375.
- Rondot, P., De Recondo, J., Ribadeau - Dumas, J.L. (1977). Visuomotor ataxia. Brain, 100, 355 - 376.
- Schneider, G.E. (1969). Two visual systems. Science, 163, 895 - 902.
- Schott, B., Michel, D., Eyssette, M. (1972). Trouble de la structuration spatiale et enregistrement du regard. Revue d'optoneuro-ophtalmologique, V. 44, no. 2, 165 - 175.
- Siegel, S. (1956). Non parametric statistics. New York: Mc Graw-Hill.
- Smith, S., Holmes, G. (1916). A case of bilateral motor apraxia with disturbance of visual orientation. British Medical Journal, 1, 437-441.

- Sperry, R.W. (1961). Cerebral organization and behavior. Science, 133, 1749 - 1757.
- Stenvers, H.W. (1961). Les réactions Optomotrices. Contribution à l'étude des fonctions du cerveau. Paris: Masson et cie.
- Trevarthen, C. (1968). Two mechanisms of vision in primates. Psychologische Forschung, 31, 300 - 337.
- Trevarthen, C. (1974). Functional relations of disconnected hemispheres with the brain stem and with each other: monkey and man. in M. Kinsbourne, W.L. Smith, (Eds.): Hemisphere Disconnection and cerebral function. (pp. 187 - 207). Springfield, IL: Thomas.
- Trevarthen, C., (1975). Growth of visuo-motor coordination in infants. Journal of human movement study, 1, 57 - 62.
- Tzavaras, A., Masure, M.C. (1976). Aspects différents de l'ataxie optique selon la latéralisation hémisphérique lésionnelle. Lyon Medicale, 236, 673 - 683.
- Tzavaras, A., Ozonas, G., Chodkiewicz, J.P. (1975). Apraxie idéo-motrice à prédominance unilatérale gauche avec ataxie optique lors d'une lésion pariétale gauche, in B. Schott, F. Michel, (Eds.): Les syndromes de disconnection calleuse chez l'homme. (pp. 265-285). Lyon: Colloque International.
- Valkenburg, C.T. van (1908). Zur Kenntnis der gestorten. Tiefenwahrnehmung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 34, 322-337.
- Van der Staak, C. (1975). Intra and interhemispheric visual motor control of human arm movements. Neuropsychologia, 13, 439 - 448.
- Volpe, B.T., Sidtis, J.J., Holtzman, J.D., Wilson, D.W., Gazzaniga, M.S. (1981). Cortical mechanisms involved in praxis: Observations following partial and complete section of the corpus callosum in man. Neurology, New York, 32, 645 - 650.